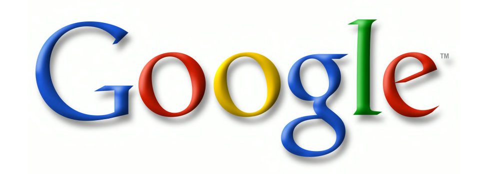
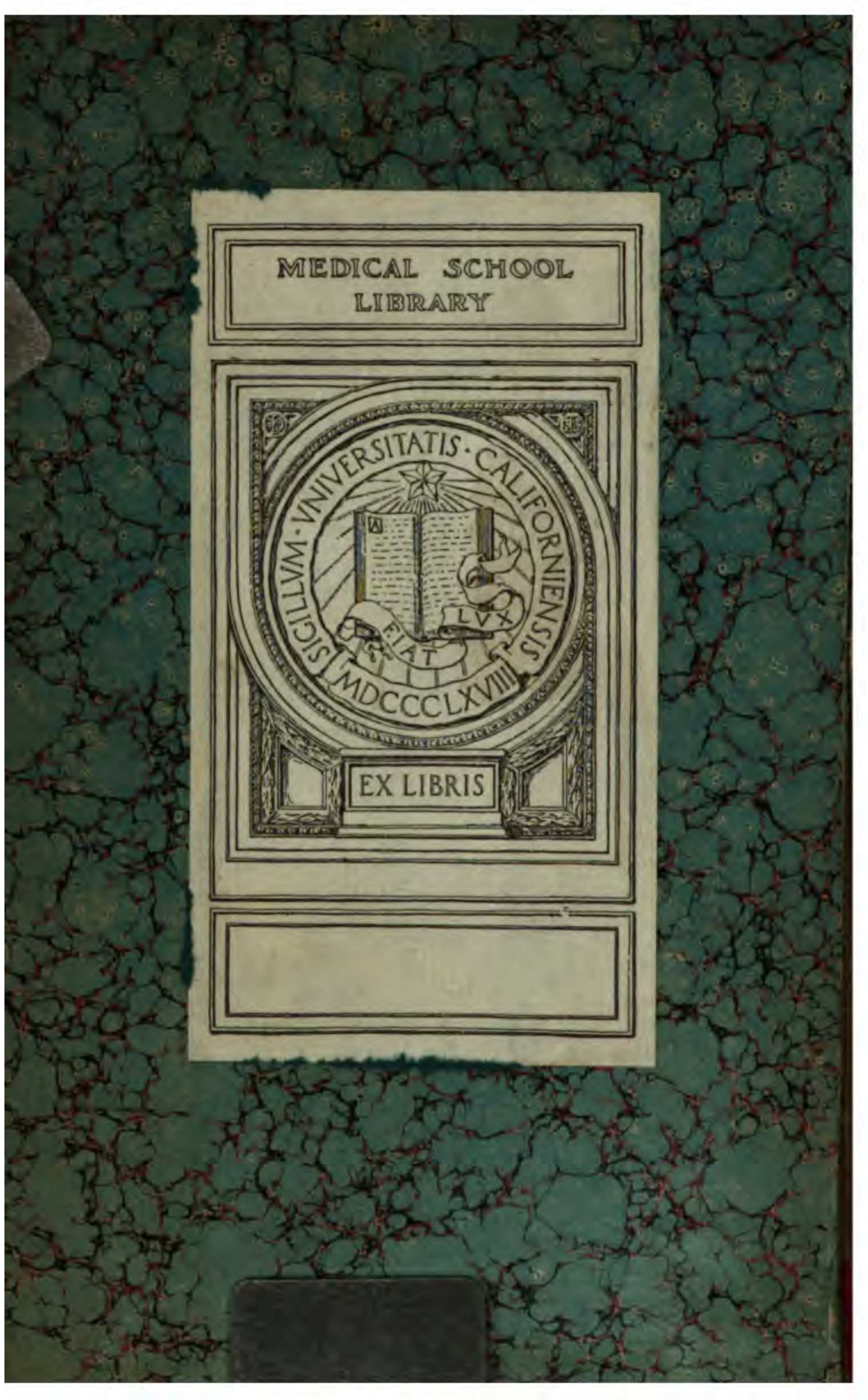





MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

EVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY.

ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

REVUE TRIMESTRIELLE

DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

J.-M. CHARCOT

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. AMIDON, BALLET, BITOT (P. A.), BLANCHARD (R.), BOUCHEREAU, BRISSAUD (E.), BROUARDEL (P.), COTARD, DEBOVE (M.), DELASIAUVE, DURET, DUVAL (Mathias), FÉRÉ (Ch.), FERRIER, GOMBAULT, GRASSET, HERVÉ (G.), JOFFROY (A.), KERAVAL (P.), LANDOUZY, MAGNAN, MARIE, MAYGRIER, MIERZEJEWSKY, NEUMANN, D'OLIER, PIERRET, PITRES, RAYMOND, REGNARD (P.), RICHER (P.), SEGUIN Père et Fils, STRAUS (L.), TALAMON, TEINTURIER (E.), THULIÉ (H.), TROISIER (E.), VIGOUROUX (R.), VOISIN (J.)

Rédacteur en chef : BOURNEVILLE
Secrétaire de la rédaction : H. CL. DE BOYER
Dessinateur : LEUBA.

Tome I. — 1880-1881

Avec 20 planches noires et en couleur et 22 figures dans le texte.

PARIS
BUREAUX DU *PROGRÈS MÉDICAL*
6, *Rue des Écoles.*

1880-1881

A la suite et sous l'influence des progrès accomplis par l'anatomie et la physiologie du système nerveux pendant le cours des trente dernières années, la pathologie nerveuse s'est, à son tour, renouvelée et agrandie. Dans ce vaste domaine de la Neuropathologie, les parties du sol, de tout temps cultivées, ont été, sur presque tous les points, complètement remaniées; des régions autrefois incultes ont été défrichées et promettent d'abondantes moissons; des terres inexplorées ont été découvertes, et ainsi, les anciennes richesses accumulées par la tradition se sont accrues du fruit des nouvelles conquêtes.

Le mouvement considérable qui a conduit à ces résultats n'est certainement pas près de s'arrêter. A le produire, l'amour des nouveautés, la mode, n'ont contribué que pour une faible part. Il reconnaît des causes plus profondes, car sa vitalité et sa puissance semblent s'affirmer chaque jour davantage par le nombre toujours croissant de publications de bon aloi.

Pendant longtemps, ces travaux sont restés disséminés dans les grands recueils où trouvent accès les productions médicales relatives aux sujets de tout ordre.

Un jour, on a pensé qu'il était logique et qu'il serait profitable de les réunir dans des recueils spéciaux. Là seulement, en effet, il était possible de les mettre convenablement en valeur par leur rapprochement même, de les grouper, de les catégoriser d'après leurs affinités naturelles; là seulement, il était permis de tenir en contact permanent, la Psychiâtrie, depuis longtemps spécialisée, et la Neuropathologie proprement dite : ces deux parties d'une même unité séparées par des nécessités pratiques, mais devant, philosophiquement, rester associées l'une à l'autre par des liens indissolubles.

A l'étranger, plusieurs recueils de ce genre se sont produits depuis quelques années[1]. En France, nous ne possédons encore aucun organe qui réponde exactement au but que nous venons de signaler, et c'est justement dans l'intention et avec l'espoir de combler cette lacune qu'ont été fondées les *Archives de Neurologie*.

En médecine, aujourd'hui que l'analyse, devenue plus pénétrante et plus savante, multiplie sans cesse et presque jusqu'à l'infini le nombre des faits, personne ne saurait plus sérieusement prétendre à tout embrasser, à tout approfondir; l'encyclopédie est plus que jamais au-dessus des forces d'un seul.

[1] En Angleterre, *The Brain, a Journal of Neurology*. — En Amérique, *The Journal of nervous and mental Diseases* et *The Alienist and Neurologist*. — En Allemagne, les *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* et le *Centralblatt für Nervenheilkunde, Psychiatrie, etc*. — En Italie, la *Rivista sperimentale di Frenatria, di Medicina legale* et l'*Archivio italiano per le malattie nervose*.

En France, les *Annales Médico-psychologiques*, recueil si justement estimé, est plus particulièrement consacré aux maladies mentales.

Chacun, parmi les chercheurs, comprend tôt ou tard la nécessité de limiter, s'il ne veut abdiquer, le champ de son activité. De là est née fatalement une situation qui tend manifestement à s'accentuer de plus en plus. A un certain point de vue, elle n'est pas exempte de périls. Des esprits clairvoyants s'en alarment : Ils se demandent si l'unité de notre science ne va pas se dissoudre quelque jour, se morceler en un nombre indéfini de spécialités étroites, frappées pour ainsi dire, dès l'origine, de stérilité, en raison de l'isolement dans lequel elles se tiendront cantonnées.

Ce danger, nous sommes loin de le méconnaître ; mais on y pourra échapper, nous en avons la ferme conviction, par une bonne organisation du travail. C'est là une thèse qui sera peut-être, ici même, soutenue plus tard par une argumentation en règle. Pour le moment, nous nous bornons à affirmer qu'en somme, le régime fédératif bien pondéré n'exclut pas, tant s'en faut, la communauté et l'harmonie des efforts; que l'on peut, muni d'une instruction large et possédant des « clartés de tout », s'arrêter à considérer de près le fait partiel, l'épisode, sans craindre de perdre de vue les rapports, l'ensemble, l'histoire tout entière; que, dans ces conditions, même confiné dans un espace restreint, on peut, en s'élevant, voir l'horizon s'agrandir.

Nulle part ailleurs que sur le terrain neuropathologique, on ne conçoit mieux, au reste, la nécessité d'asseoir la spécialité sur le fondement solide d'une

forte culture générale et d'entretenir avec le milieu ambiant des échanges incessants. C'est que, dans l'organisme vivant, le rôle du système nerveux est presque universel : ici, dominateur, là subordonné, peu importe; en fait, bien peu de cas se présentent dans la réalité, soit dans l'ordre physiologique, soit dans l'ordre pathologique, où quelque partie de ce système ne soit pas intéressée plus ou moins directement et n'entre pas en jeu. Dans de telles conditions d'étude, les inconvénients qui s'attachent à une culture trop exclusive, ne sont pas à redouter.

Les « *Archives de Neurologie* » auront pour objets principaux la nosographie et la clinique; mais elles offriront une large place aux recherches d'anatomie, de physiologie normales et pathologiques; aux travaux dans lesquels l'expérimentation, les procédés des sciences physiques adaptés aux choses de la clinique viennent offrir leur concours à l'observation pure; à toutes ces tentatives, en un mot, inspirées par l'esprit scientifique moderne, qui, dans l'espèce, ont été et seront encore de grands agents du progrès. Enfin, et ce sera là, peut-être, un caractère particulier de ce recueil, on y admettra avec empressement les écrits tendant spécialement à établir des rapports intimes entre la pathologie nerveuse livrée à son autonomie légitime et les autres parties de la médecine.

J.-M. CHARCOT.

Juillet 1880.

Vol. I. Juillet 1880. N° 1.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

ANATOMIE

NOTE SUR L'ENTRECROISEMENT SENSITIF DU BULBE

Par MM. DEBOVE, agrégé de la Faculté, médecin des hôpitaux,
et GOMBAULT, préparateur du cours d'anatomie pathologique à la Faculté.

Dans la présente note, nous voulons mettre en relief une disposition particulière de l'entrecroisement sensitif du bulbe. Elle paraît, jusqu'à présent, avoir échappé aux auteurs, parce qu'il est difficile, peut-être même impossible, sur des coupes de bulbe normal, de distinguer ce qui appartient à l'entrecroisement moteur et à l'entrecroisement sensitif; nous avons pu le faire, comme on le verra plus loin, grâce à des lésions exactement limitées aux faisceaux moteurs.

Avant d'exposer nos propres recherches, nous rappellerons en quelques mots ce qui a été dit à ce sujet par les auteurs les plus compétents : MM. Meynert, [1] Huguenin, Sappey et Mathias Duval.

M. Huguenin [2] distingue dans le bulbe trois entre-

[1] Meynert. — *Von Gehirne der Saugethiere. — Stricker's Handbuch.*

[2] Huguenin. — *Anatomie des centres nerveux.* Traduction Th. Keller et M. Duval. Paris 1879, p. 241.

croisements : l'inférieur moteur, le moyen et le supérieur sensitifs. Ces deux derniers sont formés par des fibres qui proviennent du cordon postérieur, du *funiculus gracilis* et *cuneatus*, et qui vont ensuite se placer à la partie externe des fibres motrices des pyramides déjà entrecroisées à ce niveau.

Pour MM. Sappey et Mathias Duval [1], l'entrecroisement sensitif commence lorsque l'entrecroisement moteur est terminé. Il est formé de fibres qui, provenant des cordons postérieurs, s'accolent à la portion motrice (déjà entrecroisée) des pyramides et en constituent la couche profonde.

D'après les auteurs que nous venons de citer, les fibres sensitives s'accolent pour les uns à la partie externe, pour les autres à la partie profonde des fibres motrices, mais sans se confondre avec elles ; pour nous, au contraire, il y aurait fusion plus ou moins intime des deux ordres de fibres.

Le fait qui a servi de point de départ à nos recherches a été exposé tout au long dans un autre travail [2]. Nous avons eu l'occasion de faire l'autopsie d'un sujet atteint de l'affection décrite par M. le professeur Charcot sous le nom de sclérose latérale amyotrophique, c'est-à-dire qui présentait à l'autopsie une sclérose des cordons pyramidaux et une altération profonde des cellules des cornes antérieures de la moelle. Nous laissons de côté cette dernière lésion qui n'offre point d'intérêt dans le cas particulier.

Le faisceau latéral ou moteur était sclérosé, non

[1] Sappey et Duval.—*Comptes rendus Acad. des sciences*. (19 janvier 1876).

[2] Debove et Gombault. — *Contribution à l'étude de la sclérose latérale amyotrophique*. (*Archives de physiologie*, 1879.)

seulement dans toute l'étendue de la moelle, mais aussi dans le bulbe, où ses fibres fortement colorées par le carmin (durcissement dans l'acide chromique, coloration au carmin, éclaircissement par la térébenthine et le baume de Canada), tranchaient sur les fibres appartenant aux autres systèmes qui présentaient une teinte jaunâtre due à l'action de l'acide chromique. Nos coupes ont porté sur toute la hauteur de l'entrecroisement sensitif et nous ont donné des images différentes suivant la hauteur.

A la partie inférieure *(fig. 1)* de l'entrecroisement, on voit les fibres sensitives (jaunes) se diviser en petites bandelettes et pénétrer au milieu des fibres motrices (rouges) des pyramides, dans leur partie postérieure et externe, puis se recourber et marcher parallèlement à ces dernières, confondues avec elles.

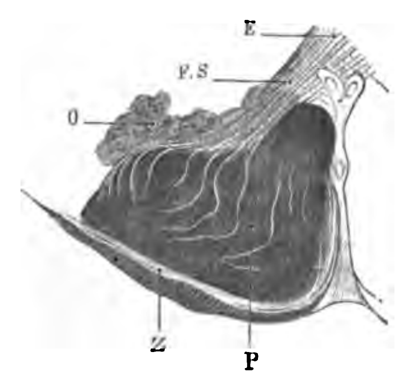


Fig. 1. — Coupe du bulbe à la partie inférieure de l'entrecroisement sensitif. — P, pyramide ; — E, entrecroisement sensitif ; — F S, fibres sensitives ; — O, noyau jaune olivaire ; — Z, Strâtum zonale.

Un peu plus haut *(fig. 2)*, les fibres de l'entrecroisement sensitif pénètrent dans la portion motrice des pyramides à sa partie postérieure et moyenne. Un cer-

tain nombre d'entre elles vont se confondre avec les fibres du stratum zonale.

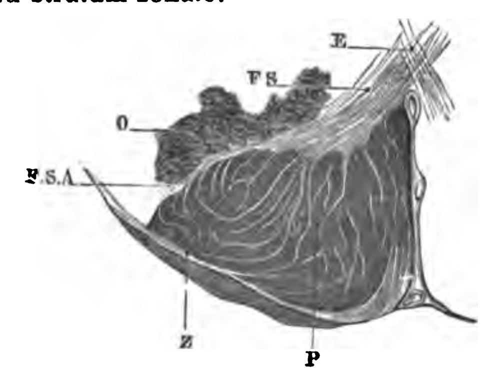


Fig. 2. — Coupe du bulbe à la partie moyenne de l'entrecroisement sensitif. — F S A, Faisceau sensitif postérieur et externe, qui ne pénètre pas dans les pyramides. — Les autres lettres comme pour la figure précédente.

A la partie supérieure *(fig. 3)*, les fibres sensitives suivent deux voies différentes, les plus superficielles pénètrent dans la portion motrice des pyramides, par sa partie externe; les plus profondes s'accolent à sa face postérieure et externe et montent verticalement.

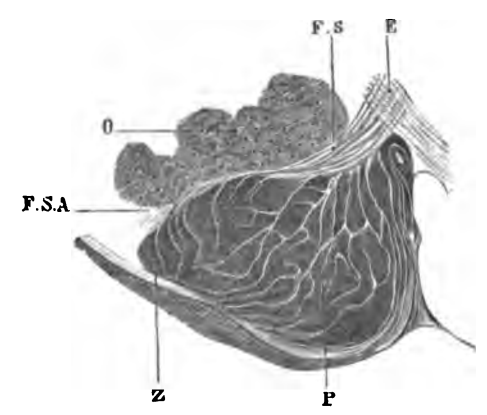


Fig. 3. — Coupe du bulbe à la partie supérieure de l'entrecroisement sensitif. — Les lettres comme pour les figures précédentes.

Ainsi donc, pour nous, la plus grande partie des fibres sensitives, après s'être entrecroisées, se mélangerait intimement avec les fibres motrices des pyramides.

Telle est la disposition que nous avons pu reconnaître grâce à une circonstance pathologique qui rend singulièrement facile la distinction des fibres appartenant aux entrecroisements bulbaires[1].

NOTE SUR LA TECHNIQUE DES PRÉPARATIONS DE LA MOELLE

Par le Dr M. DEBOVE.

De tous les procédés employés pour durcir les tissus et en pratiquer des coupes minces, le plus usité consiste à placer une pièce pendant un temps variable dans un réactif qui en fixe les éléments (acide chromique et ses sels, acide picrique, etc.), puis à la laisser séjourner successivement dans une solution de gomme et enfin dans l'alcool. On a souvent essayé d'appliquer cette méthode à l'étude de la moelle ; les préparations ont toujours été défectueuses, parce que notamment les coupes se coloraient incomplètement quel que fût le temps qu'on les laissât séjourner dans le picro-carmin. Grâce à certaines précautions, nous avons pu éviter cet inconvénient.

Nous mettons la moelle trois semaines dans une solution (que nous ne renouvelons pas) de bichromate d'ammoniaque (4 0/0). Au bout de ce temps, elle a

[1] Les recherches précédentes ont été faites dans le laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine.

déjà acquis une consistance notable, mais qui ne permettrait cependant pas de pratiquer des coupes suffisamment minces. On peut appliquer notre méthode à des pièces qui ont subi plus longtemps l'action du sel chromique ; si elles y avaient séjourné moins longtemps, les cylindres d'axe seraient versés, déplacés par le rasoir et n'occuperaient plus exactement le centre de leur enveloppe de myéline.

La moelle ainsi traitée est placée dans une solution de gomme phéniquée, où nous la laissons trois jours, puis dans l'alcool un temps égal. Elle présente alors une consistance telle, qu'elle peut être coupée avec la plus grande facilité.

En raison même de leur minceur, les coupes les plus fines se recroquevillent dès qu'on les met dans l'eau ; aussi avons-nous pris le parti de les placer d'abord dans l'alcool, puis de les dégommer entre deux lames de verre.

Les coupes sont portées dans une solution saturée d'acide picrique, où elles séjournent vingt-quatre heures. Celui-ci joue le rôle d'un mordant, et fait que la coloration du carmin peut être obtenue en vingt minutes.

Ainsi se trouve tournée cette grosse difficulté de la non-coloration des coupes de moelle et du bulbe, après l'action de la gomme et de l'alcool. Nous pouvons affirmer que les préparations obtenues par notre procédé sont supérieures, tant au point de vue de la finesse des coupes, qu'à celui de leur coloration, à toutes celles que nous avons obtenues par les méthodes classiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

EXPÉRIMENTALE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ANATOMIQUE DE LA NÉVRITE PARENCHYMATEUSE SUBAIGUË ET CHRONIQUE. — NÉVRITE SEGMENTAIRE PÉRI-AXILE.

Par M. GOMBAULT

(Travail du laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté.)

I

Certaines affections chroniques des nerfs, primitives ou consécutives à une maladie de la moelle épinière, ont pour caractère commun de déterminer dans la structure de la fibre nerveuse elle-même des modifications profondes qui aboutissent à sa destruction définitive. Le fait est aujourd'hui bien établi; et la liste est déjà longue des affections dans lesquelles l'atrophie dégénérative des tubes nerveux périphériques a été constatée. Toutefois, les caractères anatomiques et le processus de cette dégénération ne paraissent pas avoir attiré d'une façon suffisante l'attention des observateurs.

Constatant d'une part des modifications régressives de la myéline en même temps que la multiplication des noyaux à l'intérieur de la gaine de Schwann, notant d'autre part la destruction totale d'un certain nombre de tubes nerveux, les auteurs ont assimilé,

implicitement ou explicitement, toute la série des phénomènes qui conduisent le tube nerveux de l'état normal à l'atrophie complète, à celle qui s'observe dans l'extrémité inférieure des nerfs sectionnés.

Nous nous proposons de montrer dans ce travail que le processus est, dans certains cas tout au moins, très différent de celui qu'on a admis jusqu'ici, et que l'état morbide des tubes nerveux se traduit alors par des modifications qui ne sont en rien comparables à celles qui caractérisent la dégénération wallérienne proprement dite.

Les faits sur lesquels nous voulons nous appuyer, sont, il est vrai, tirés principalement de l'expérimentation chez les animaux. Mais, à côté de ces faits, nous en mentionnerons d'autres appartenant à la pathologie humaine, et qui peuvent à bon droit, croyons-nous, être rapprochés des premiers.

II

État des nerfs périphériques dans l'empoisonnement lent par le plomb chez le cochon d'Inde [1].

Le procédé employé pour produire l'intoxication a consisté à mélanger du blanc de céruse au son qui sert à l'alimentation. A la condition de n'employer que de faibles quantités de céruse, et d'en suspendre de temps à autre l'administration, on arrive à conserver les animaux pendant un temps assez long, six mois et

[1] Voy. à ce propos, *Progrès médical*, n° 10, 1880.

même davantage. On produit donc ainsi une intoxication lente et comparable dans une certaine mesure à l'intoxication saturnine chronique chez l'homme. En fait, à l'autopsie des animaux en expérience, on observe des lésions dans un certain nombre d'organes et de tissus; mais nous laisserons de côté ces lésions pour ne nous occuper que de celles qui se montrent dans les gros troncs nerveux des membres. Celles-ci du reste ne surviennent pas fatalement; sur dix cochons d'Inde examinés dans ce but, quatre seulement les ont présentées fortement accusées; sur presque tous les autres, toutefois, nous avons pu rencontrer un petit nombre de fibres nerveuses altérées.

Avant d'aborder la description de ces lésions, nous ferons remarquer qu'à aucun moment de leur existence, les animaux, examinés cependant à ce point de vue avec quelque soin, n'ont présenté dans les membres de paralysie, ni surtout de paralysie localisée. Tous marchaient et sautaient, résistaient quand on voulait les renverser, se relevaient quand on les avait couchés de force, aussi facilement qu'à l'état normal. Au repos, tous conservaient une attitude naturelle. Si donc il a pu se produire chez ces animaux un certain degré de parésie, il ne s'est produit chez aucun de paralysie véritable.

Et cependant les nerfs périphériques sont, ainsi que nous allons le montrer, profondément modifiés dans leur structure. Il suffit pour s'en convaincre de jeter les yeux sur la *figure 1*, représentant un faisceau du nerf sciatique chez un cochon d'Inde soumis à l'action du plomb depuis 8 mois.

On voit que des modifications se sont produites sur

la moitié des fibres qui ont été figurées, et que, de plus, ces modifications varient d'aspect suivant qu'on envisage telle ou telle fibre. La lésion n'est pas toutefois aussi prononcée dans tous les points du nerf. D'une façon générale les fibres malades ont de la tendance à se grouper par faisceaux. Mais, de même que dans les faisceaux les plus profondément atteints, on trouve toujours un bon nombre de fibres saines, de même, au niveau des points les moins altérés, la lésion est généralement présente à un degré quelconque sur un ou plusieurs tubes. Nous reviendrons du reste plus loin sur le mode de distribution de cette lésion dans l'ensemble du système nerveux périphérique; il nous faut pour le moment l'examiner de plus près et montrer en quoi elle consiste. Toutefois, il est facile de voir dès maintenant, en examinant la *figure 1*, que contrairement à ce qui se passe dans le cas de la section d'un nerf, l'altération ne porte ici que sur une étendue limitée de la longueur de la fibre, et qu'immédiatement au-dessous comme immédiatement au-dessus du point intéressé celle-ci reprend son volume et son aspect habituels. Il y a plus, l'examen de certaines fibres isolées sur une grande longueur permet de s'assurer, ainsi que le montre la *figure 2*, que la même lésion circonscrite peut s'être produite à la fois sur deux points de la longueur d'une même fibre séparés l'un de l'autre par un intervalle au niveau duquel la fibre paraît absolument saine.

Le plus habituellement chacune des portions altérées mesure environ un millimètre. C'est-à-dire qu'un segment interannulaire tout entier se trouve intéressé. Deux autres circonstances peuvent encore se présenter :

ou bien l'altération s'étend sur une longueur plus grande, ou bien, au contraire, et beaucoup plus fréquemment, la lésion n'intéresse pas la totalité du segment. Dans ce dernier cas, il est possible de constater directement sur une même fibre trois ou quatre interruptions très peu étendues, tandis que, dans leur intervalle, celle-ci est demeurée intacte.

Quelle que soit sa longueur, la partie altérée peut se présenter sous deux aspects bien différents : dans un cas, la gaine de myéline est détruite ou en voie de destruction ; dans l'autre, cette gaine existe, sa substance est parfaitement homogène et ses contours nettement arrêtés, mais elle est extrêmement mince. Nous espérons montrer que ces deux états se rapportent à deux phases différentes d'un même processus dont le segment interannulaire est le théâtre, et que nous désignerons, dès à présent, sous le nom de *phase de dégénération* et de *phase de restauration*. Du reste, nous ferons remarquer que si, au point de vue de la description, il y a quelque avantage à séparer ces deux ordres de phénomènes, dans la réalité, on les rencontre très fréquemment associés au niveau d'un même segment interannulaire; et c'est cette association qui nous servira de principal argument lorsque nous voudrons montrer le rapport étroit qui les unit.

LÉSIONS SEGMENTAIRES TOTALES. — Nous nous occuperons d'abord des cas où le segment interannulaire est modifié dans toute son étendue.

1° *Phase de dégénération*. — La fibre n'a pas subi de réduction de volume, elle est plutôt élargie. Les

modifications les plus apparentes portent sur la gaine de myéline : mais, au lieu de se segmenter en blocs volumineux, comme cela s'observe dans le bout inférieur des nerfs sectionnés, celle-ci est devenue finement granuleuse, comme émulsionnée, et elle masque d'une façon à peu près uniforme le détail des autres modifications qui se sont produites dans l'intérieur de la gaine de Schwann. Mélangées aux fines granulations, il s'en rencontre quelquefois d'un peu plus grosses, mais toujours de volume médiocre. Cependant l'action du picro-carmin révèle au milieu de ces granulations l'existence de masses protoplasmiques volumineuses teintées en jaune, et au niveau desquelles on distingue un nombre quelquefois considérable de noyaux colorés en rouge ou en rose.

On peut rencontrer certains segments modifiés de cette façon dans toute leur étendue et se continuant à leurs deux extrémités avec une fibre d'aspect tout à fait normal. Tout ce que l'examen de semblables segments nous apprend se réduit donc à ceci : la myéline est en voie de destruction, le protoplasma du segment a végété, les noyaux ont proliféré; quant au cylindre d'axe, il est impossible de décider s'il a subi ou non des modifications. Toutefois, le seul fait que le segment situé au-dessous est demeuré normal, conduit à penser, si on tient compte de ce que nous ont appris les expériences de section des nerfs, que ce segment inférieur doit son intégrité à ce qu'il est encore en relation avec les centres; et que, par conséquent, le cylindre d'axe, rendu invisible par les modifications de la myéline, doit avoir persisté.

Mais le cas que nous venons de mentionner est rare,

et le plus habituellement on voit la lésion se modifier d'une extrémité à l'autre du segment altéré; on observe alors les aspects que nous allons successivement décrire.

Tout d'abord *(figure 3)* la gaine de myéline granuleuse cesse d'être continue, et on voit, au niveau des points où elle est interrompue, se dégager un tractus (A, A, *fig. 3*) présentant une striation longitudinale la plupart du temps manifeste, et coloré en rose par le carmin. Ailleurs (*figure 4*), la gaine de myéline tend de plus en plus à disparaître; la fibre est devenue moniliforme. Les portions renflées (C, B, B), constituées par des blocs protoplasmiques chargés de granulations colorées en noir par l'acide osmique, et renfermant parfois un grand nombre de noyaux, sont reliées entre elles par le tractus rosé (A) qui est ici à découvert sur une bien plus grande étendue. La façon dont celui-ci se comporte, lorsqu'il aborde les portions renflées, est intéressante à étudier. Parfois il disparaît, soit dans leur intérieur, soit derrière elles, et il est presque impossible de le suivre à ce niveau, mais le plus souvent il les contourne comme dans la *figure 5*, et est simplement rejeté sur l'un des côtés de la fibre. Du reste, par un examen attentif, en déplaçant légèrement la fibre et en mettant à profit les changements de position qu'on amène ainsi, on peut s'assurer le plus habituellement, que le tractus rouge contourne le bloc protoplasmique et qu'il n'est pas interrompu à son niveau.

Ailleurs enfin (*fig. 6)*, les amas de myéline granuleuse ont disparu à peu près complètement; il n'en existe plus de vestiges qu'autour de quelques noyaux,

en B, B, et la fibre est essentiellement représentée par le tractus A, moins volumineux que dans la figure précédente, accompagné par des noyaux nombreux entourés d'un peu de protoplasma, lequel va sans solution de continuité sur son trajet plonger à ses deux extrémités en C, et D, dans l'intérieur d'une gaine de myéline normale.

Ce tractus, accompagné de la gaine de Schwann, peut même, dans certains cas exceptionnels, demeurer pour ainsi dire comme le dernier survivant des divers éléments du segment interannulaire, car les noyaux et les amas de myéline granuleuse peuvent disparaître presque complètement, ainsi que le montre la *figure 7*. Il est donc nécessaire de chercher à nous rendre compte de sa nature; or, la réponse à une semblable question ne nous paraît pas douteuse. Il s'agit là du cylindre d'axe plus ou moins modifié dans son aspect, mais ininterrompu dans sa continuité. La conservation de la fibre au-dessous du point altéré établit déjà, comme nous l'avons fait remarquer, une présomption très forte en faveur de la conservation de cet élément; l'aspect du tractus, au niveau des points où la disparition de la myéline le laisse à découvert, sa coloration par le carmin et surtout sa striation longitudinale, caractère dont M. Ranvier a nettement établi la valeur[1], plaident encore dans le même sens; s'il pouvait rester quelque doute, la *figure 10* serait bien de nature à les dissiper. Cette figure montre en effet une fibre altérée, brisée par le fait de la préparation, et laissant en A, émerger du sein même des masses de

[1] Ranvier. — *Leçons sur l'histologie du système nerveux.* T. I, p. 268. — T. II, p. 33.

myéline granuleuse le cylindre d'axe, complètement mis à nu cette fois, coloré par le carmin et nettement reconnaissable. Quant à l'absence de toute solution de continuité sur son trajet, elle nous semble directement établie par l'examen des *figures 6* et *7*.

2° *Phase de restauration.* En regard de cette première série de modifications que peut subir le segment interannulaire et qui se rapportent toutes à ce qu'on pourrait dénommer « la phase dégénérative du processus », il convient d'en décrire une autre intimement liée à la première, comme nous le montrerons tout à l'heure et, qui en constitue, croyons-nous, la phase de restauration. Ici *(fig. 7)* la fibre nerveuse est, comme précédemment, modifiée dans une étendue qui équivaut à celle d'un segment interannulaire, mais la modification est différente. Au lieu d'un segment en voie de dégénération granuleuse ou représenté seulement par un cylindre d'axe à nu pour ainsi dire dans la gaine de Schwann, on observe une fibre mince, pourvue d'une gaine de myéline A, à bords nettement arrêtés. Cette gaine est moniliforme, déprimée de distance en distance par des noyaux B, B, irrégulièrement alternants, et autour de quelques-uns de ces noyaux, en *a* et *b* par exemple, sont groupées quelques granulations colorées en noir par l'osmium. Sur d'autres fibres *(fig. 10)*, la gaine de myéline est plus régulière, elle n'est déprimée que de loin en loin par des noyaux plus rares et aussi moins volumineux. Bientôt une autre modification se produit : sur certains points la gaine de myéline se déprime, puis s'interrompt, et ainsi se forment de véritables rétrécissements annulaires. Les segments

minces ainsi délimités sont souvent pourvus de nombreux noyaux, mais il n'est pas rare d'en rencontrer aussi dont la constitution est parfaitement régulière et présentant par conséquent un noyau unique, ou tout au plus deux noyaux renfermés dans une même masse de protoplasma située à leur partie moyenne *(fig. 11, a et b)*. En fin de compte, le segment interannulaire ancien se trouve remplacé par une série plus ou moins longue de segments minces et courts. Ces segments sont d'ailleurs de longueur inégale, mais c'est là un point sur lequel nous reviendrons par la suite.

3° Dégénération et restauration associées au niveau d'un même segment interannulaire. — La destruction de la gaine de myéline s'effectue de dehors en dedans. L'ordre dans lequel nous avons rangé les exemples qui précèdent n'a pas été arbitrairement choisi par nous. Il nous était imposé pour ainsi dire par les faits, nombreux dans nos préparations, qui montrent les phénomènes de la dégénération périaxile et ceux de la restauration, associés sur le même segment interannulaire, s'y succéder dans un ordre régulier. Ces cas offrent encore un intérêt d'un autre genre et méritent de nous arrêter un instant parce que, tout en nous montrant le mode d'évolution de la névrite, ils nous indiquent dans une certaine mesure la façon dont la gaine de myéline se détruit et comment elle se restaure.

Pour ce qui est du premier point, le mode d'évolution de la névrite, les *figures 10* et *11* nous ont paru très démonstratives. Dans l'une *(figure 10)*, un tube large, *T*, donne naissance à une portion *b* amincie,

mais pourvue d'une gaine de myéline; bientôt cette gaine disparaît, et le cylindre d'axe *C* se trouve à nu dans la gaine de Schwann. On le suit ainsi sur une certaine longueur, puis la fibre se renfle et le cylindre s'engage dans une gaine de myéline *d* en voie de dégénération granuleuse. Ici donc, c'est avec quelque certitude qu'on peut reconstituer dans leur ensemble et dans leur ordre de succession, les différentes phases du processus. Le point *d*, au niveau duquel la gaine de myéline a subi la fonte granuleuse dans toute son épaisseur, représente la période d'état du processus dégénératif; en *c* où la myéline granuleuse a disparu et laissé à nu le cylindre d'axe, on observe le dernier terme de ce processus; tandis qu'au delà, en *b*, la période de restauration commence et s'accuse par la formation d'une nouvelle gaine de myéline mince et régulière. Dans l'autre *(fig. 11)*, l'ordre de succession est le même, mais les lésions sont un peu différentes, en ce sens que le cylindre d'axe ne se trouve nulle part complètement mis à nu. On voit à un moment donné la fibre mince, tout en conservant autour du cylindre d'axe une gaine de myéline variqueuse, s'engager en *A* au milieu d'amas de noyaux mélangés à des granulations colorées en noir, et provenant manifestement de la fonte granuleuse de l'ancienne gaine qui se retrouve intacte un peu plus loin en *C*. Ainsi donc, tandis que, dans l'exemple précédent *(figure 10)*, la destruction de la myéline a été totale et a nécessité une véritable *régénération* pour la formation d'une gaine nouvelle, on peut admettre qu'ici *(figure 11)*, la dégénération a été incomplète et a respecté la partie profonde de la gaine. Ce serait donc cette partie profonde demeurée

intacte qui ferait les frais de la restauration de la fibre et de sa reconstitution sur un nouveau type, au fur et à mesure que s'effectuerait la résorption de la partie externe, seule atteinte par la dégénération. La présence d'étranglements annulaires nouveaux au voisinage immédiat de la partie dégénérée permet déjà de penser que la désorganisation a été ici moins profonde, et partant le travail de reconstitution plus facile et plus rapidement achevé. L'exemple suivant montre de plus que, même dans les cas où la destruction de la gaine de myéline semble devoir être plus tard complète, la dégénération envahit les parties superficielles de cette gaine avant d'en atteindre les parties profondes. Il s'agit de la *figure 12* montrant que la gaine de myéline, détruite dans toute son épaisseur aux deux extrémités du segment interannulaire, n'a dégénéré que dans ses couches externes à la partie moyenne de celui-ci. Or, comme nous le ferons voir plus loin, cette partie moyenne du segment est d'habitude la dernière atteinte, et il y a lieu de penser que la gaine de myéline mince et variqueuse qu'on observe à ce niveau, représente non pas un produit de nouvelle formation, mais la partie profonde de l'ancienne gaine qui n'a pas encore été atteinte par le processus dégénératif, et que, par conséquent, la destruction de cette gaine s'effectue bien comme nous venons de le dire de dehors en dedans, de ses couches superficielles vers ses couches profondes. On comprend s'il en est réellement ainsi, qu'il suffira que le processus soit moins actif au niveau d'un segment pour que la destruction n'ait encore porté que sur les parties externes de la gaine au moment où commencera la

période de réparation; celle-ci s'effectuerait alors à l'aide de la portion interne demeurée saine.

Lésions segmentaires circonscrites. — Les deux modes d'altération, que nous venons de signaler et qu'on pourrait désigner sous le nom de dégénération et de restauration segmentaires totales, ne sont pas les seuls qui se rencontrent dans les nerfs que nous étudions en ce moment. Soit que le processus ait été moins actif sur certains points, soit qu'à ce niveau la lésion n'ait pas eu le temps de se développer et se montre par conséquent à sa période initiale, il peut se faire, comme nous l'avons indiqué plus haut, qu'au lieu d'envahir la totalité du segment interannulaire, les altérations restent limitées à une très petite étendue de ce segment. Ainsi, est-il fréquent d'observer sur le trajet d'une fibre large *(fig. 15)* un, deux, quelquefois trois rétrécissements très courts, lesquels examinés à un grossissement suffisant, apparaissent avec tous les caractères d'une portion de fibre mince intercalée dans la continuité de cette fibre. La longueur de cette portion mince est variable; il en est de même de son épaisseur et de sa constitution : tantôt en effet elle est formée par un simple tractus coloré en rose, tantôt elle possède une gaine de myéline relativement épaisse; mais un détail qui ne fait jamais défaut, consiste dans la présence à son niveau d'un ou plusieurs noyaux situés sous la gaine de Schwann, noyaux qui peuvent être comme en *a*, *(figure 15)*, entourés de gouttelettes de myéline. En un mot, à part l'étendue moindre de la partie intéressée, on constate les principaux caractères de la névrite segmentaire périaxile

à la période de restauration ou à la fin de la période de dégénération. Quant aux modifications qui ont dû précéder celle-ci et présider à la destruction de la gaine de myéline, elles sont d'une étude un peu plus difficile. La fonte granuleuse massive que nous avons mentionnée plus haut ne se rencontre pas ici. Souvent toutefois, le processus ne paraît différer de celui qui produit cette fonte que par son intensité moindre. On observe alors *(fig. 13, en a)*, au voisinage de la portion mince, une diminution notable de la gaine de myéline; son bord externe est irrégulier, festonné, séparé de la gaine de Schwann tantôt par un espace clair, tantôt par une masse de protoplasma grenu, renfermant quelquefois des gouttes de myéline, et le plus habituellement un ou deux noyaux. En même temps, dans l'épaisseur de cette gaine, se forment des gouttelettes qui en interrompent la régularité. Ailleurs *(figure 14)*, la modification est plus profonde, la gaine de myéline semble s'être décomposée en deux parties; l'une interne, *A*, contiguë au cylindre d'axe, a conservé des contours bien arrêtés mais elle est moniliforme; l'autre portion *B* située en dehors de la première, qu'elle enveloppe de toutes parts, s'est à peine teintée en gris sous l'influence de l'acide osmique; de plus, sa substance n'est plus homogène et le réactif a coloré dans son épaisseur des lignes sinueuses noires, entourant des masses irrégulières plus claires. Du côté de la gaine de Schwann, l'ensemble de cette portion claire est cependant limité par une ligne continue assez nette, déprimée de distance en distance par des noyaux entourés de protoplasma. Ces deux parties de la gaine dédoublée se réunissent du reste de nouveau,

pour reconstituer la gaine de myéline normale, au moment où la fibre reprend son aspect habituel. En un mot, nous observons un dédoublement de la gaine de myéline analogue à celui que nous avons signalé plus haut à propos de la *figure 12* mais ici la modification que présente la portion externe de cette gaine n'est plus la même : au lieu d'avoir subi la fonte granuleuse, elle présente un aspect particulier et qui rappelle l'altération décrite par M. Ranvier au voisinage des étranglements annulaires, dans les nerfs irrigués par l'eau salée[1]. Nous pensons qu'ici cette modification est bien la traduction d'un état pathologique. Elle ne se rencontre qu'au voisinage d'une portion mince, elle s'accompagne du gonflement du protoplasma et d'une multiplication insolite des noyaux à l'intérieur de la gaine de Schwann, deux circonstances qui sont indépendantes d'un vice de préparation. De plus, et le fait est digne de remarque, elle n'affecte pas la gaine de myéline dans toute son épaisseur. Si cette manière de voir est exacte, il y a lieu de rapprocher cette modification de la gaine de myéline de l'amincissement que celle-ci présente souvent dans son voisinage, et de se demander si lorsque la lésion est circonscrite, le processus étant alors moins actif, la diminution de calibre de la fibre ne s'effectue pas par un procédé plus voisin de l'atrophie simple, par une sorte de destruction moléculaire de la gaine de myéline, distincte de la fonte granuleuse, mais aboutissant à la longue au même résultat, la disparition totale ou partielle de cette gaine.

[1] Ranvier, *loc. citat.*, T. I., p. 266 et suiv. — Pl. IV. fig. 3 et 4.

4° Des lésions segmentaires envisagées dans leurs rapports avec les différentes régions du segment interannulaire. Il nous faut maintenant poursuivre un peu plus loin l'étude de ces lésions segmentaires, et les considérer dans leurs rapports avec les différentes régions du segment interannulaire. Celui-ci présentant à considérer deux extrémités et une portion moyenne caractérisée par la présence du noyau normal, nous devons nous demander tout d'abord si ce sont les extrémités du segment ou la partie moyenne qui se trouvent intéressées en premier lieu.

Or, des examens que nous avons pratiqués dans le but de juger cette question, nous pouvons conclure que la localisation habituelle de la lésion, lorsqu'elle est circonscrite, se fait sur l'une des extrémités du segment, ainsi que la *figure 15* le montre de la façon la plus nette. En prenant pour point de repère les noyaux *A* et *B* qui occupent ainsi qu'on le sait la partie moyenne de chacun des segments représentés dans la figure; en tenant compte de la présence en *C*, *D* et *G*, d'étranglements annulaires, encore reconnaissables malgré la modification de volume que la fibre présente à leur niveau, il est facile de voir que la partie mince *a* appartient au segment *A*, de même que la portion mince *b* appartient au segment *B;* ainsi donc, dans chacun de ces segments c'est une des extrémités qui a été atteinte, et nous ferons remarquer, dès à présent, que dans chacun d'eux c'est la même extrémité qui est modifiée.

Lorsque la névrite périaxile après s'être cantonnée quelque temps sur l'une des extrémités du segment, tend à l'envahir dans sa totalité, il semble qu'elle s'at-

taque à l'extrémité opposée avant de frapper la partie moyenne. C'est du moins ce que nous montrent certains faits analogues à celui qui est reproduit dans la *figure 15*, segment *B*. Ici, l'extrémité mince *b* pourvue d'une gaine de myéline régulière en est évidemment arrivée déjà au stade de restauration, tandis qu'en *E* où la gaine de myéline déprimée par le gonflement du protoplasma et la multiplication des noyaux, a perdu sa régularité et se réduit en gouttelettes, tout indique que le travail est moins avancé et n'en est encore qu'au début de la phase de dégénération. Quant à l'aspect de la fibre au voisinage du noyau *B*, c'est-à-dire à sa partie moyenne, il est encore parfaitement normal.

Du reste, l'examen d'un certain nombre de segments altérés sur toute leur étendue, semble plaider en faveur de cette manière de voir en montrant que l'état de la lésion est différent suivant qu'on examine les diverses régions de ce segment. C'est ainsi que dans la *figure 12* le cylindre d'axe est déjà complètement dénudé à l'extrémité *a*, en *b*, c'est-à-dire à l'extrémité opposée, il est recouvert sur une certaine longueur par la gaine de myéline dégénérée dans toute son épaisseur, tandis qu'en *c*, à la partie moyenne, la dégénération n'a envahi que les couches externes de cette gaine.

Le plus souvent, toutefois, cette marche est indiquée d'une façon moins nette ; mais ce qu'on constate tout au moins, c'est qu'à l'une des extrémités la lésion est manifestement plus ancienne qu'à l'autre. Les *figures 3*, *10*, *11*, montrent le fait de la façon la plus évidente. De même lorsque la restauration de la fibre est complètement achevée *(fig. 9)*, on constate que la

longueur des segments nouveaux diminue d'une extrémité à l'autre, et que c'est précisément au niveau des segments les moins longs que les noyaux se montrent plus abondants, ce qui semble indiquer que ceux-ci sont plus récemment formés que les premiers. Ainsi donc de cette étude un premier fait important se dégage, c'est que, dans le segment interannulaire, la lésion procède suivant une certaine loi, qu'elle envahit l'une des extrémités de ce segment avant de frapper son autre extrémité, et que les parties des premières atteintes sont aussi probablement les premières à se restaurer. De plus, soit qu'une lésion circonscrite intéresse sur une même fibre plusieurs segments qui se suivent *(fig. 15)*, soit qu'on examine un faisceau de fibres parallèles et ayant par conséquent toutes la même orientation, il est facile de s'assurer que cette marche envahissante se fait toujours dans le même sens, que l'extrémité la première atteinte est vraisemblablement toujours la même. Il nous faudrait donc maintenant chercher à déterminer si cette extrémité frappée la première est centrale ou au contraire périphérique, mais cette recherche sera mieux à sa place dans une autre partie de ce travail, lorsque nous envisagerons le mode probable de distribution de la lésion dans la continuité de la fibre nerveuse, depuis l'origine médullaire de celle-ci jusqu'à sa terminaison périphérique.

Nous nous bornerons pour le moment à présenter la remarque suivante : il est très fréquent lorsqu'un segment est atteint dans sa totalité, d'observer dans les segments qui le précèdent ou qui le suivent, des altérations localisées. Or, ces lésions ne sont pas disposées au hasard, et leur mode de répartition semble

indiquer qu'on assiste à un envahissement progressif de la fibre s'effectuant dans un sens déterminé. Comme exemple, nous citerons la fibre représentée dans la *figure 15* : au delà de l'étranglement annulaire *D*, cette fibre peut être suivie, dans la préparation, sur une certaine longueur sans qu'on y rencontre d'altérations; mais à partir de ce point, les altérations commencent, et elles se montrent d'autant plus profondes qu'on s'en éloigne davantage. Le segment *A*, qui lui fait suite, est en effet atteint dans son extrémité *a* sur une très faible étendue; le segment *B*, qui vient ensuite, est plus malade; ses deux extrémités *b* et *E* sont frappées et cela sur une longueur plus considérable. Enfin, en *F* vient l'extrémité d'un troisième segment, malade dans toute son étendue. Sans vouloir exagérer l'importance de cette disposition, nous croyons qu'il est bon d'en tenir compte et de la rapprocher d'une autre qui paraît n'être qu'un degré plus avancé du même processus. Parfois une portion mince pourvue d'une gaine de myéline régulière, et succédant à une fibre large, va progressivement en s'atténuant et peut être suivie sur une grande longueur, diminuant de plus en plus de volume, sans s'aboucher à nouveau avec une portion large.

En résumé, on voit combien les lésions que nous venons de décrire diffèrent de celles que l'on observe dans la partie périphérique des nerfs sectionnés. D'un côté, lésions identiques et à peu près simultanées sur toute l'étendue de la fibre, disparition rapide du cylindre d'axe, destruction fatale et nécessaire de tous les éléments nerveux du tube, et, plus tard, *régénération* possible du nerf par formation de tubes nerveux nouveaux, développés par une sorte de bourgeonnement

du segment supérieur. Ici, au contraire, lésions localisées, segmentaires, conservation du cylindre d'axe, puis *restauration* des parties atteintes par la formation d'une nouvelle gaine de myéline autour du cylindre d'axe conservé. Cette restauration est momentanée sans doute, mais rien n'empêche de supposer qu'elle ne puisse être définitive dans le cas où la cause productrice de la névrite viendrait à cesser d'agir.

Dégénération wallérienne. — Les différentes modifications que nous venons d'étudier présentent donc toutes un trait commun, la persistance du cylindre d'axe. Nous ne voulons pas dire par là que celui-ci ne soit en aucune façon modifié, mais ces modifications ne sont pas de nature à entraîner à bref délai sa disparition totale. Cette disparition peut s'effectuer cependant, mais le fait est rare, dans les nerfs que nous avons examinés. Dans ce cas, la lésion du tube nerveux ne paraît pas différer de celle qui s'observe dans le bout inférieur des nerfs sectionnés; dans certaines fibres, la myéline s'est segmentée en blocs volumineux dans l'intervalle desquels se montrent des amas de noyaux; ailleurs, la fibre n'est plus représentée que par la gaine de Schwann, distendue de loin en loin par des noyaux entourés de gouttes de myéline. Toutefois, et le fait est digne de remarque, nous avons pu constater directement qu'une fibre aussi dégénérée peut faire suite, dans la continuité du nerf, à un segment interannulaire parfaitement normal. Ici encore la lésion n'a donc pas frappé la fibre sur toute sa longueur; le bout périphérique seul a dégénéré, mais cette fois, il est atteint sur toute son étendue, car nous n'avons

jamais rencontré une portion ainsi altérée située entre deux segments normaux.

Comme pendant à ce fait de la dégénération Wallérienne, nous devons mentionner que, sur quelques points, bien que rarement, on observe une véritable régénération de tubes nerveux. Ainsi, on rencontre parfois un tube large, s'arrêtant brusquement pour donner naissance à deux tubes minces variqueux contenus dans la même gaine de Schwann. Nous n'avons jamais vu ces tubes, suivis sur une certaine étendue, se continuer avec une fibre large. Du reste, lorsqu'on examine le nerf à l'aide de coupes transversales, il est possible, bien que le fait soit rare, de constater dans une même gaine de Schwann, la présence de deux à cinq tubes minces pourvus chacun d'une gaine de myéline et d'un cylindre d'axe.

Le travail pathologique qui se passe dans les tubes nerveux, et qui est de beaucoup le plus important, ne va pas toutefois sans retentir sur le tissu conjonctif intrà-fasciculaire, ses fibres sont plus apparentes que d'habitude, ses cellules sont gonflées, quelques-unes contiennent plusieurs noyaux, et dans un bon nombre d'entre elles on observe des blocs plus ou moins volumineux ou de fines gouttelettes colorées en noir par l'acide osmique. Les parois des capillaires intrà-fasciculaires sont également manifestement irritées. La gaine lamelleuse, au contraire, étudiée à l'aide de coupes transversales, nous a paru tout à fait normale.

III

Lésions segmentaires observées chez l'homme. — Nous avons cru devoir étudier en détail ces lésions à propos des cas expérimentaux, parce qu'elles se présentent ici avec une grande netteté; nous nous proposons maintenant de montrer qu'elles ne sont pas spéciales au cochon d'Inde ni même au saturnisme chronique, et qu'elles se retrouvent chez l'homme avec des caractères analogues ou identiques, dans un certain nombre d'affections chroniques du système nerveux.

Pour ce qui est des amyotrophies chroniques de cause spinale, nous pouvons renvoyer tout d'abord le lecteur aux figures d'un mémoire publié en 1875 dans les *Archives de Physiologie* par M. le professeur Charcot, avec notre collaboration[1]. Il s'agissait ici d'un cas d'atrophie musculaire protopathique. Dans la figure 3, planche XXVIII, qui représente un tube nerveux atteint de dégénération, on voit combien la lésion diffère par ses caractères anatomiques de la dégénération Wallérienne, combien au contraire elle se rapproche des faits que nous avons décrits plus haut; le calibre de la fibre est presque régulier, la gaine de myéline finement émulsionnée, masque complètement le cylindre d'axe et avait fait croire à sa disparition. Dans la figure 5, planche XXVII, qui représente un faisceau de tubes nerveux légèrement dissociés, on constate la présence de fibres à myéline, s'interrompant brusquement pour se

[1] Charcot et Gombault. — *Note sur un cas d'atrophie musculaire protopathique.* (*Arch. de Physiologie*, 1875, p. 735.)

perdre dans la masse de tissu conjonctif à noyaux qui les enveloppe. Certes, on pourrait ici, et c'est l'explication qui nous avait semblé probable lors de la publication du mémoire, penser que ces fibres ont été rompues par le fait de la dissociation. Mais, ayant examiné à nouveau ces préparations, nous avons pu acquérir la certitude que le plus souvent la fibre n'a pas été brisée et qu'elle est continuée par une portion mince.

Dans la sclérose latérale amyotrophique, nous avons constaté l'existence de lésions segmentaires parfaitement caractérisées dans les racines antérieures spinales prises au niveau du renflement cervical. Les *figures 16* et *17* sont à ce sujet bien significatives. Dans la première, nous voyons une fibre large interrompue par trois portions minces disposées sur le même mode que dans la figure 15, c'est-à-dire augmentant de longueur dans un sens déterminé. La *figure 17* qui n'est que la partie mince *B* vue à un très fort grossissement, montre qu'elle est constituée par un cylindre d'axe continu, entouré par une gaine très mince de myéline. Du reste, l'examen de coupes transversales pratiquées sur ces racines révèle la présence d'une quantité tout à fait insolite de fibres minces pourvues d'une gaine de myéline et possédant un cylindre d'axe. Ce fait, qui avait déjà attiré notre attention, et que nous avions mentionné dans une autre publication[1], trouve ainsi une explication satisfaisante.

Enfin, nous avons pu constater des lésions du même genre dans un cas de névrite traumatique, chez un

[1] Voy. Debove et Gombault — *Contribution à l'étude de la sclérose latérale amyotrophique.* (*Arch. de Physiolog.*, 1879, p. 735. (Racines nerveuses).

malade observé par M. le professeur Charcot, et dont voici l'histoire abrégée : une balle reçue dans la région susclaviculaire et ayant intéressé probablement quelques branches du plexus brachial fut l'origine et la cause des accidents. Quelques mois en effet après la blessure, des douleurs intolérables survinrent dans le membre supérieur correspondant sans s'accompagner de paralysie motrice véritable, et on ne tarda pas à constater dans le triangle susclaviculaire la présence d'un cordon dur et douloureux à la pression. C'est sur ce cordon, réséqué par M. le professeur Verneuil, que notre examen a porté. Outre un épaississement très notable du tissu conjonctif interfasciculaire, les coupes transversales montrent que le tissu intrà-fasciculaire est le siège d'une hyperplasie évidente, plus prononcée au voisinage de la gaine lamelleuse, qui, par places, présente une largeur considérable; cet épaississement est dû principalement à ce que la sclérose, surtout active au contact de cette gaine, a transformé presque totalement en tissu conjonctif un certain nombre de faisceaux de tubes nerveux. Ces coupes permettent également de constater fréquemment la présence de tubes minces renfermés en grand nombre (10 à 15) dans une même gaine de Schwann. Il s'est donc fait ici sur certains points une régénération active de tubes nerveux, mais indépendamment des lésions que nous venons de signaler, les dissociations permettent de reconnaître sur un certain nombre de fibres des modifications présentant beaucoup d'analogie avec celles que produit la névrite périaxile à la période de restauration, comme il est facile de s'en assurer par l'examen des *figures 18* et *19*.

La *figure 18* nous montre une succession de segments plus courts qu'à l'état normal, revêtus d'une gaine de myéline très régulière mais qui varie d'épaisseur d'une façon très notable dans chacun d'eux. Les deux segments qui ont été figurés dans leur entier possèdent à leur partie moyenne un noyau unique. Sommes-nous en présence d'un fait de restauration plus complète que ceux que nous avons signalés à propos de cas expérimentaux? Nous le croyons volontiers, car certaines remarques, qui n'ont pas trouvé place dans la description précédente, nous portent à croire que les segments jeunes une fois formés, peuvent s'accroître en longueur aussi bien qu'en épaisseur, mais que cet accroissement se fait sur chacun d'eux d'une façon fort inégale.

La *figure 19* se rapproche davantage des modifications mentionnées plus haut, puisqu'ici nous voyons une portion mince occupant la continuité d'une fibre large et située à l'une des extrémités d'un segment interannulaire. On remarquera que la gaine de myéline mince possède des incisures parfaitement régulières sur une partie de son étendue.

IV

Les quelques exemples que nous venons de mentionner suffisent à montrer que la névrite segmentaire périaxile peut être rencontrée chez l'homme. Ils permettent en outre de penser que, suivant toute vraisemblance, elle intervient à titre de processus général dans la névrite parenchymateuse, non seulement

lorsque celle-ci reconnaît pour cause une lésion de la substance grise de la moelle épinière, mais encore lorsqu'elle est la conséquence d'une irritation locale développée accidentellement sur le trajet de la fibre nerveuse.

Il convient de rappeler toutefois qu'à côté de la névrite segmentaire périaxile, se montre habituellement la névrite destructive du cylindre d'axe, comme dans la dégénération Wallérienne. Accessoire chez le cochon d'Inde saturnin, elle nous a paru chez l'homme prendre une importance beaucoup plus grande dans les cas auxquels nous avons fait allusion. Il y a lieu de se demander s'il s'agit ici de deux processus distincts évoluant parallèlement dans les mêmes nerfs, ou si, au contraire, ces deux formes anatomiques de la névrite parenchymateuse, ne sont l'une et l'autre que deux effets d'une même cause, deux phases successives d'une même évolution morbide. *(A suivre.)*

EXPLICATION DES PLANCHES

PLANCHE I.

Toutes les figures contenues dans cette planche, et celles de la PLANCHE II, jusqu'à la *figure 15* inclusivement, ont trait à *l'état des nerfs dans l'intoxication saturnine chez le cochon d'Inde.*

Les troncs nerveux (sciatique, nerfs du plexus brachial, etc.) ont été préparés de la façon suivante : après avoir été convenablement tendus, ils étaient placés dans une solution d'acide osmique à 1 pour 100, pendant un temps variable (2 à 12 heures), puis, après avoir été légèrement dissociés, dans une solution forte de picro-carmin pendant 24 heures au moins. — Les nerfs ont été recueillis aussi frais que possible. Dans un cas, le nerf sciatique a été réséqué sur l'animal vivant et soumis immédiatement à l'action de l'acide osmique.

Fig. 1. — Faisceau de tubes nerveux examiné à un faible grossissement et montrant un certain nombre de tubes altérés sur toute la longueur d'un segment interannulaire. — A, Tube nerveux normal. *B*.

segment interannulaire en voie de dégénération. — *C*, segment interannulaire remplacé par une série de segments courts et minces limités par des étranglements annulaires bien marqués. (Période de restauration.)

Fig. 2. — Fibre nerveuse vue à un faible grossissement et présentant une portion de segment large A, intercalée entre deux séries de segments interannulaires minces et courts, *B, B.*

Fig. 3, 4, 5, 6 *et* 7. — Elles représentent les principales étapes de la phase dégénérative.

Fig. 3. — *Segment interannulaire atteint de dégénération* — *A*, cylindre d'axe visible seulement de distance en distance. — *B*, gaine de myéline altérée réduite en fines goutelettes, colorée en noir par l'acide osmique et au milieu desquelles on distingue un certain nombre de noyaux colorés en rouges. — *C, D*, extrémités des deux segments interannulaires normaux entre lesquels est intercalé le segment dégénéré.

Fig. 4. — *Même lésion que dans la figure précédente arrivée à une période un peu plus avancée de son évolution.* — *A*, cylindre d'axe visible sur une grande étendue. — *B*, amas de myéline réduite en goutelettes renfermant un assez grand nombre de noyaux colorés en rouge et représentant les vestiges de la gaine de myéline en voie de résorption.

Fig. 5. — *Portion d'un segment interannulaire atteint de névrite, vue à un fort grossissement.* — *A*, cylindre d'axe coloré en rose et situé longitudinalement. — *B, B*, amas de myéline granuleuse renfermant un grand nombre de noyaux colorés en rouge.

Fig. 6. — *Segment interannulaire au niveau duquel la gaine de myéline a presque entièrement disparu.* — *A, A*, cylindre d'axe à nu dans la gaine de Schwann, et accompagné d'un grand nombre de noyaux. — En *B, B*, ces noyaux sont entourés de granulations colorées en noir par l'acide osmique. — *C, D*, Extrémités de deux segments interannulaires normaux.

Fig. 7. — *Segment interannulaire représenté presque uniquement par le cylindre d'axe.* — *A*, enveloppé par la gaine de Schwann. — *B*, noyaux et goutelettes graisseuses situés sous la gaine de Schwann. — *C, D*, comme dans les figures précédentes.

Fig. 8 *et* 9. — Elles ont trait à la phase de restauration.

Fig. 8. — *Segment interannulaire au commencement de la phase de restauration.* — *A, A*, gaine de myéline mince de formation nouvelle. — *B, B*, noyaux situés sous la gaine de Schwann et entourés en *A* et *B* de gouttelettes de myéline. — *C, D*, comme dans les figures précédentes.

Fig. 9. — *Deuxième étape de la phase de restauration, le segment interannulaire ancien se trouve remplacé par une série de segments minces et courts.* — *A, A*, pourvus de noyaux assez nombreux, *B, B*, et séparés par des étranglements annulaires. — *R, R*, bien caractérisés. On remarquera que, du côté de *C*, les segments interannulaires sont plus courts et les noyaux plus abondants que du côté de *D*.

PLANCHE II.

Fig. 10 et 11. — *Dégénération et restauration associées sur une même fibre.* — *Fig.* 10. — *T*, portion de fibre normale. — *b*, portion mince pourvue d'une gaine de myéline (phase de restauration). — *c*, cylindre

d'axe à nu dans l'intérieur de la gaine de Schwann (2e étape de la phase dégénérative).— D, fonte granuleuse de la gaine de myéline (1re étape de la phase dégénérative). — *A*, cylindre d'axe mis à nu par un accident de préparation.

Fig, 11. — *C*, portion de fibre normale. Entre *C* et *A* (phase de dégénération) la partie externe de la gaine de myéline a seule subi la fonte granuleuse, la portion interne persiste autour du cylindre d'axe; entre *A* et *D* se voient une série de segments interannulaires minces et courts (phase de restauration).

Fig. 12. — *Segment interannulaire, en voie de dégénération.* — En *a* la gaine de myéline a complètement disparu; en *b*, elle a subi la fonte granulense dans toute son épaisseur. Au niveau de la partie moyenne du segment, en *c*, la dégénération n'a pas atteint la partie profonde de cette gaine.

Fig. 13, 14, 15. — *Elles représentent les principales particularités des lésions segmentaires circonscrites.* — *Fig*. 13. — *A*, noyau normal d'un segment interannulaire terminé en *b* par une extrémité mince et séparé en *R* par un étranglement annulaire nettement reconnaissable du segment *B*.

Fig. 14. — *Portion d'une fibre nerveuse présentant un dédoublement de la gaine de myéline dans la partie externe.* — *B* qui a seule dégénéré est séparée de la gaine de Schwann par des noyaux entourés de protoplasma. *A*, partie profonde de la gaine de myéline, demeurée normale. En *c*, ces deux portions se réunissent de nouveau.

Fig. 15. — *Deux segments interannulaires limités par les étranglements D, C, G.* — *a*, *b*, *F*, portions minces restaurées. — *A*, *B*, noyaux médians des segments. — *E*, extrémité du segment *B*, atteinte de dégénération au début.

Fig. 16. — *Fibre nerveuse prise au niveau d'une racine antérieure cervicale dans un cas de sclérose latérale amyotrophique.* (Macération prolongée dans l'acide chromique). *A*, *B*, *C*, portions minces intercalées dans la continuité de la fibre.

Fig. 17. — *Le point B de la figure précédente, examiné à un très fort grossissement.* — *A*, cylindre d'axe. — *B*, gaine de myéline. — *c*, noyau.

Fig. 18. — *La fibre nerveuse constituée par des segments interannulaires courts et de volume très différent a un cas de névrite traumatique.* — *R*, *R*, étranglement interannulaire. — *N*, *N*, noyau du segment interannulaire.

Fig. 19. — *Névrite traumatique.* — *A*, portion mince située à l'extrémité d'un segment large, *B*, *R*, étranglement annulaire.

PATHOLOGIE

RECHERCHES SUR L'INCOORDINATION MOTRICE DES ATAXIQUES

Par le Dr. M. DEBOVE, agrégé de la Faculté, médecin de Bicêtre
et le Dr. M. BOUDET DE PARIS, ancien interne des hôpitaux.

Les recherches qui suivent ont été faites à l'hospice de Bicêtre dans le service dirigé par l'un de nous. Le nombre des ataxiques que renferme cet établissement est considérable, puisque nous avons pu examiner trente-quatre malades atteints d'incoordination motrice liée à une sclérose des cordons postérieurs. Les plus malades d'entre eux sont à l'infirmerie, les autres répartis dans diverses sections de l'établissement. Chez les sujets les plus gravement atteints, chez les premiers par conséquent, nous avons été frappés de la mollesse, de la flaccidité des muscles à l'état de repos, caractères déjà notés à une période avancée de l'ataxie. Nous avons de plus constaté que cette flaccidité ne pouvait être attribuée au mauvais état de la nutrition générale; limitée aux membres frappés d'incoordination, elle était en outre très inégale d'un groupe musculaire à un autre, d'un muscle au muscle voisin. Nous nous sommes assurés qu'il en était de même à un moindre degré chez la plupart des malades, moins gravement atteints, et qui, nous l'avons dit, habitent les dortoirs de l'hospice.

Nous avons pensé que cet état particulier des muscles pouvait être rapporté à une diminution de leur tonicité ou plus exactement à leur inégale tonicité ; pour vérifier cette hypothèse, nous avons successivement employé l'*exploration myophonique* et l'*exploration graphique* de la secousse musculaire. Ces recherches nous ont paru d'autant plus intéressantes qu'elles nous ont conduits à une *théorie de l'incoordination* déjà soutenue autrefois par Lockhart Clarke [1], mais à l'appui de laquelle nous croyons avoir fourni des arguments nouveaux.

Le *myophone* est un instrument nouvellement employé dans les explorations cliniques. L'un de nous a inventé un appareil de ce genre [2] qui permet d'entendre le bruit de la contraction musculaire et le bruit des muscles à l'état de repos. Ce dernier a été attribué à la contraction tonique. Il était intéressant de chercher si ce bruit était affaibli dans les muscles dont la tonicité paraissait diminuée. Nous avons ainsi pu constater de la façon la plus évidente, de grandes variations dans le bruit des différents muscles. Ce mode d'exploration nous a fait reconnaître que l'inégale tonicité était la règle chez les ataxiques. Il nous a permis de la découvrir sur des malades, et c'est de beaucoup le plus grand nombre, alors que le palper ne nous indiquait aucune variation de consistance d'un groupe musculaire à l'autre. Cette diminution de la tonicité atteint son maximum dans certains muscles qui sont presque toujours les mêmes; aux membres inférieurs, ce sont les muscles antérieurs de la cuisse, c'est-à-dire les

[1] L. Clarke. — *On locomotor ataxy.* (*British medical Journal*, 1862.)
[2] Boudet de Pâris. — *Société de Biologie*, janvier 1880.

extenseurs de la jambe; à l'avant-bras, chez les sujets dont l'incoordination motrice a envahi les membres supérieurs, nous avons trouvé également d'une manière constante une diminution du bruit musculaire des extenseurs, évidente surtout par l'auscultation comparative du long supinateur.

Lorsqu'on pratique l'auscultation des groupes musculaires, voisins de ceux que nous venons d'indiquer, leur bruit peut paraître augmenté; mais, en réalité, il est normal. Son exagération indiquerait une *contracture* que nous n'avons jamais constatée. C'est là un caractère important; nous y reviendrons à propos des théories de l'incoordination motrice.

Nos recherches myophoniques sont faciles à répéter, étant donné que l'on dispose d'appareils soigneusement construits. Nous rappellerons seulement qu'il est nécessaire d'examiner les muscles dans des conditions analogues. Ainsi, il ne faudrait pas ausculter comparativement les muscles du mollet et ceux de la partie antérieure de la cuisse, le membre inférieur étant dans l'extension. Dans une pareille attitude, les muscles de la partie antérieure de la cuisse sont relâchés, ceux du mollet sont tendus, et l'on obtiendrait chez tous les sujets une différence du bruit musculaire d'autant plus considérable que, toutes choses égales d'ailleurs, le bruit des jumeaux de la jambe est un peu plus fort que celui du triceps fémoral. Il est indispensable, pour éviter toute erreur, d'examiner les muscles du membre inférieur, celui-ci étant dans la demi-flexion.

La diminution habituelle de tonicité du triceps fémoral, chez les ataxiques, nous explique l'absence

du *phénomène du tendon*. Pour qu'il se produise, il faut une certaine tension du muscle; aussi le provoque-t-on chez l'homme à l'état physiologique, avec facilité, lorsque la jambe est dans la demi-flexion. Même dans cette attitude, chez l'immense majorité des ataxiques, la tension du triceps n'est plus suffisante pour qu'il puisse se manifester.

Nous avons voulu vérifier les résultats obtenus par les méthodes précédentes, à l'aide des appareils enregistreurs, en inscrivant la secousse musculaire. Nous supposions que cette secousse présenterait quelque différence en rapport avec la différence de tonicité des muscles. La seule que nous ayons constatée porte sur le *temps perdu*.

On sait qu'une excitation ne produit pas immédiatement la secousse. Celle-ci est précédée d'une période dite d'excitation latente : c'est le temps perdu du muscle, temps qui variera suivant les espèces animales, le muscle excité, son état de tension ou de relâchement, sa fatigue, l'intensité du courant, etc. Il est toujours fort court, de un à deux centièmes de secondes en moyenne. Nous ne pouvons insister davantage sur ce phénomène si bien étudié à l'état physiologique par M. le professeur Marey. C'est du reste grâce à l'obligeance de ce savant maître que nous avons pu faire quelques recherches. Il a bien voulu nous guider de ses conseils et mettre à notre disposition les instruments nécessaires à nos expériences.

Les différences, dans l'ataxie, de temps perdu des muscles de la partie antérieure de la cuisse et postérieure de la jambe sont fort petites; elles nous ont paru néanmoins du plus haut intérêt parce que le

retard s'est toujours produit dans le même sens ; toujours les muscles de la partie antérieure de la cuisse ont eu, dans des conditions identiques, un temps perdu plus considérable que ceux de la jambe.

Nous ne voudrions pas qu'on se méprît sur la valeur des variations du temps perdu, nous ne voulons nullement dire qu'elle puisse expliquer l'incoordination, et que cette dernière survienne faute d'une contraction simultanée. Elles indiquent seulement que l'état des muscles est modifié et que, dans les mêmes circonstances, sur un même membre, ceux-ci réagissent différemment sous l'influence d'une excitation électrique identique.

De l'exposé précédent, il nous paraît ressortir que, chez les tabétiques, la tonicité musculaire est fort variable d'un groupe musculaire à un autre. Ajoutons que nous n'avons pas rencontré ces variations chez les tabétiques encore à la période des douleurs fulgurantes et qui n'avaient point d'incoordination motrice. Nous ne les avons pas davantage observées aux membres supérieurs des ataxiques, dont l'incoordination était limitée aux membres inférieurs. Il paraît donc y avoir un lien étroit entre l'incoordination motrice et l'inégale tonicité des muscles, et nous croyons que celle-ci est la cause de celle-là.

En effet, pour qu'un mouvement se produise, il faut l'action synergique d'un certain nombre de muscles se contractant sous l'influence d'une excitation médullaire. Si l'un d'eux a une tonicité moindre, il se contractera moins énergiquement et avec une brusquerie plus grande. On sait en effet que si un levier est mû à l'aide d'un fil (élastique) tendu, une force agissant brusque-

ment à l'extrémité du fil pourra amener progressivement l'élévation du levier; si le fil est détendu, il se produira une sorte de choc qui amènera sa brusque élévation.

Pour bien concevoir le trouble que peut déterminer l'inégale tonicité musculaire, il faut avoir présent à l'esprit qu'un mouvement régulier de flexion, par exemple, est le résultat, non seulement de l'action des fléchisseurs, mais aussi des extenseurs qui modèrent et régularisent le mouvement; or, chez les ataxiques, l'inégale tonicité doit troubler l'action des fléchisseurs, aussi bien que celle des extenseurs.

Etant admises les différences de tonus que nous venons d'exposer, leur explication nous paraît facile. Le tonus est un phénomène réflexe; il est dû à une action médullaire se produisant sous l'influence d'une excitation portant à la périphérie sur les nerfs sensibles. C'est ce que fera bien comprendre la citation suivante, empruntée à M. le professeur Vulpian[1] : « Puisque les fibres musculaires des sphincters, dit ce maître éminent, sont dans un état de contraction continue, les nerfs moteurs qui les innervent doivent être aussi en activité d'une façon incessante, et il en est de même de la partie de la moelle qui donne naissance à ces nerfs. Cet état de contraction continue des muscles a reçu le nom de tonus musculaire. Il paraît être le résultat d'un phénomène d'action réflexe permanente. Il est probable que, de la membrane muqueuse de l'orifice, entouré d'un sphincter, émane, sans interruption, une stimulation centripète, qui se réfléchit par la médiation

[1] Vulpian. — Article *Moelle*. (*Dict. encyclopédique des sciences méd.*, p. 512.)

de la substance grise de la moelle, sur les nerfs moteurs destinés à ce muscle. Si l'on pouvait couper isolément les nerfs sensitifs allant isolément du sphincter anal à la moelle-épinière, ou leurs racines, on intercepterait cette stimulation et l'on ferait cesser la contraction du sphincter.

Brondgeest a étudié les conditions du tonus qui a lieu dans les muscles soumis à la volonté. Il a démontré qu'il s'agit aussi dans ce cas, d'un état de contraction réflexe, et que la section des nerfs sensitifs provenant d'une région déterminée y fait cesser le tonus. Rosenthal a répété les expériences de Brondgeest et a constaté les mêmes résultats. »

Les expériences plus récentes de Tschirjew, plaident dans le même sens que les précédentes et montrent qu'il existe un tonus musculaire dû à une excitation des nerfs sensibles [1].

Or, dans l'ataxie, il y a lésion des racines postérieures; il doit donc y avoir un trouble de tonicité musculaire. Ces lésions sont fort inégales; il suffit pour s'en convaincre de dissocier les fibres d'une même racine. A côté de fibres saines, on en trouve d'autres profondément altérées; cette inégalité de lésion s'observe également d'une racine à l'autre, et elle a pour conséquence l'inégalité dans le tonus des muscles. Ce n'est pas la première fois qu'on invoque des troubles de la tonicité musculaire, pour expliquer l'incoordination. Lockhart Clarke [2] l'a fait en termes excellents, et nous sommes arrivés par une autre voie aux mêmes conclusions que lui.

[1] Tschirjew. — *Tonus quergestreifter Muskeln.* (*Archiv. für Anat und Phys.*, 1879.)
[2] L. Clarke. — *Loc. cit.*

Tschirjew[1] a également fait intervenir le tonus dans la pathogénie de l'incoordination. Lorsqu'un muscle manque de tonus, il ne contrebalance plus l'action des antagonistes et les mouvements de ceux-ci deviennent désordonnés. Si, par exemple, le triceps manque de tonus, les muscles fléchisseurs de l'avant-bras produiront sa flexion d'une façon brusque et désordonnée. La théorie de Tchirjew a déjà été réfutée par Westphal[2] qui a fait remarquer que les muscles atrophiés ou paralysés ne modéraient pas l'action de leurs antagonistes et que cependant il n'y avait pas incoordination.

La théorie que nous soutenons peut faire comprendre l'ordre de succession des symptômes dans l'ataxie. L'un de nous a déjà fait ressortir dans un travail récent[3] que les lésions médullaires trouvées à l'autopsie avaient le même siège, que le sujet fût, ou non, arrivé à la période d'incoordination. La seule différence anatomique paraît être dans le degré de la lésion ; celle-ci déterminant d'abord une excitation des fibres de sensibilité, d'où douleurs fulgurantes, puis à un stade plus avancé, les sectionnant ou déterminant des altérations profondes, d'où incoordination motrice. Il est inutile de faire ressortir combien cette idée devient plus vraisemblable après les recherches que nous exposons dans le présent mémoire.

On pourrait croire qu'il est facile de produire de l'incoordination chez les animaux, en lésant les racines postérieures : il n'en est rien. Nous ne pouvons, en effet,

[1] Tschirjew. — *Archiv für Phys. und Anat.*, 1879.

[2] Westphal. — *Zusatz uber die Abhandlung des herrn Tschirjew* (*Archiv für Psychiatrie*, t. X, p. 294, 1879.)

[3] Debove. — *Note sur l'ataxie fruste.* (*Union médicale* et *Société médicale des hôpitaux*, 1879.)

produire des lésions limitées à quelques filets nerveux, ainsi que le fait la nature, et atteindre isolément les fibres sensitives venant de tel ou tel muscle. Si on coupe les racines postérieures, correspondant aux nerfs de tout un membre, on observe des troubles moteurs bien connus des physiologistes. Ils doivent être rapportés à la suppression de la tonicité musculaire. Ils ne peuvent être assimilés à ceux des ataxiques, parce que, chez eux, le trouble est produit non par la suppression du tonus, mais par l'inégalité du tonus.

Lorsqu'on sectionne toutes les racines postérieures correspondant aux nerfs d'un membre, on remarque une certaine gêne dans la marche de l'animal. Les muscles d'un côté sont tonifiés, ceux du côté opposé ne le sont plus, d'où défaut de synergie dans l'action des membres. « Si l'on coupe, dit M. Vulpian [1], toutes les racines postérieures des nerfs destinés à un des membres postérieurs, on voit que les mouvements de ce membre cessent de se produire, comme dans l'état normal, en parfaite harmonie avec ceux de l'autre membre postérieur, pour les mouvements de nage et de saut. La marche elle-même ne s'exécute plus avec une entière régularité. C'est surtout dans les mouvements de saut que la modification est considérable. » Le défaut de synergie des deux pattes, nous l'attribuons dans l'expérience précédente, à l'inégalité de leur tonicité. Le même fait existe chez les ataxiques, pour les muscles d'un même membre.

Tschirjew, dans son remarquable travail, a soutenu que l'ataxie était due à l'absence ou à la diminution du

[1] Vulpian. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*. Paris, 1879, p. 499.

tonus musculaire. Il fait jouer notamment au tonus des antagonistes un rôle capital; ce tonus augmente à mesure que ces muscles sont tendus; il contribue puissamment à régulariser les mouvements et à prévenir la projection des membres. On peut objecter à Tschirjew, que si sa théorie était vraie, on rendrait un animal incoordonné en lui sectionnant les racines postérieures; or, on produit bien ainsi un trouble des mouvements, mais non une incoordination semblable à celle des tabétiques.

Nombre d'auteurs ont soutenu, et c'est là une théorie qui date des premiers jours de l'ataxie locomotrice, que l'incoordination reconnaissait pour cause un trouble de sensibilité. Sous le nom de trouble de sensibilité, on a eu en vue les altérations de la sensibilité cutanée, et il est bien démontré qu'elles ne sont nullement parallèles à celles du mouvement. Il y a même eu, à ce sujet, des confusions telles qu'on a comparé les anesthésies cérébrales aux anesthésies spinales.

Le siège primitif de la lésion ou trouble qui amène l'hémianesthésie hystérique n'est certes pas connu; mais, très vraisemblablement, il faut le placer dans le cerveau, parce que les sens supérieurs de l'odorat et de la vision sont intéressés, et surtout à cause de l'analogie des symptômes avec ceux présentés par les malades atteints de lésions du tiers postérieur de la capsule interne. Les troubles de la sensibilité, en pareille circonstance, ne sont pas comparables à ceux de l'ataxie; dans un cas, ils sont d'origine cérébrale; dans l'autre, d'origine spinale; — dans l'un, l'arc réflexe dont l'intégrité est nécessaire au tonus est altéré; dans l'autre, il est intact. Aussi, chez les hys-

pas échappé aux auteurs; tous l'ont signalée, et nous la trouvons mentionnée par M. Onimus dans les termes suivants : « Ce qui caractérise essentiellement, dit-il, dans son intéressant travail, les mouvements incoordonnés de l'ataxique c'est la brusquerie de mouvement et surtout l'exagération du mouvement voulu.[1] »

Nous croyons pouvoir résumer notre travail par les deux propositions suivantes : l'*incoordination des tabétiques est due à l'inégale tonicité de leurs muscles; ses effets sont atténués par une contraction maximum de ces muscles.*

CLINIQUE MENTALE

DE LA COEXISTENCE DE PLUSIEURS DÉLIRES DE NATURE DIFFÉRENTE CHEZ LE MÊME ALIÉNÉ

Par le Dr MAGNAN, médecin de l'asile Sainte-Anne.

I. — Les faits cliniques, en aliénation mentale, ne s'offrent pas toujours avec le caractère de simplicité que les descriptions dogmatiques pourraient faire supposer. Ce n'est point seulement la forme symptomatique, avec ses variétés parfois infinies, qui fait de certaines maladies un ensemble protéiforme des plus complexes, mais l'espèce nosologique elle-même peut,

[1] Onimus, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1878.

dans certaines circonstances, se présenter dans des conditions de réelle difficulté. Tel est le cas dans lequel des états pathologiques différents se montrent simultanément chez le même sujet.

L'action convergente de l'hérédité, vésanie de l'un des ascendants, névrose convulsive de l'autre, ne se traduit pas seulement chez le descendant par des dégénérescences intellectuelles allant de la simple faiblesse d'esprit jusqu'à l'idiotisme le plus profond, ni par des états hybrides dont la grande classe des folies morales présente de nombreux exemples; la manie, la mélancolie ou le délire chronique du père, l'épilepsie de la mère et *vice versâ* peuvent exercer leur action directe sur le fils et déterminer chez lui simultanément deux névroses similaires aux précédentes, vivant côte à côte, mais sans perdre aucun de leurs attributs. Une hérédité double donnera ainsi lieu à un être pathologique double, à un sujet à la fois épileptique et vésanique. La névrose convulsive peut chez cet individu se traduire par des attaques, des vertiges et par son délire spécial; d'autre part, le délire vésanique avec ses conceptions tristes ou expansives, ses troubles sensoriels, son évolution particulière conserve tous ses caractères, si bien que l'on peut faire la part de l'épilepsie et du délire vésanique; cet individu, en effet, qui raconte dans les moindres détails son délire vésanique reste muet quant aux troubles intellectuels rattachés aux attaques. Chez lui encore, si l'épilepsie vient à s'améliorer ou à disparaître, le délire vésanique n'en persistera pas moins avec ses symptômes propres et, réciproquement, la disparition du délire vésanique peut laisser l'épilepsie dans son intégrité. Des indi-

vidus, en un mot, sont atteints à la fois d'épilepsie et de délire partiel, ou de manie ou de mélancolie; ces deux états restent indépendants, ils peuvent sans doute s'influencer réciproquement, exercer l'un sur l'autre une action passagère, mais, d'une façon générale, l'existence de l'un n'est nullement solidaire de l'autre. Ce n'est pas tout, ce même individu épileptique et vésanique, de par les conditions héréditaires, peut encore de son propre fait, acquérir un troisième état pathologique. A la suite, en effet, d'abus suffisamment répétés de boissons, il présentera un délire alcoolique, et, dans ces conditions nouvelles, il sera donné d'étudier et de suivre ces trois espèces pathologiques distinctes, indépendantes, à pathogénie différente : la folie épileptique, la folie simple (délire de persécution ou autre), la folie alcoolique. Ce n'est point là une hypothèse, c'est bien une réalité clinique, curieuse assurément, mais qui n'est pas rare et que j'ai déjà eu plusieurs fois l'occasion de montrer dans mes leçons. Une analyse attentive de cette synthèse clinique permet de faire la part de chacun des trois éléments dont les caractères restent parfaitement distincts. Le délire épileptique, par son évolution, son allure brusque, par son inconscience, se sépare nettement des deux autres modes de perturbations psychiques; et le délire chronique avec sa marche méthodique, lente et progressive, avec ses caractères de fixité, ne saurait être confondu avec le délire alcoolique dont les troubles hallucinatoires pénibles, multiples, mobiles et passagers conservent toujours une physionomie spéciale.

II. — Pour aller du simple au composé, des faits qui

s'imposent à tous, aux observations qui nous sont moins familières, il faut rappeler en quelques mots les combinaisons du délire alcoolique avec les diverses formes mentales[1]. L'alcool, on le sait, agit parfois comme simple excitant et rend plus apparents, sans les modifier, les symptômes de l'affection première; d'autres fois, au contraire, atteignant plus profondément l'organisme, il impose son propre délire, lequel se greffant sur le trouble cérébral préexistant, l'influence de diverses manières.

A. — Sans nous arrêter sur la part considérable qui revient à l'alcoolisme dans l'étiologie de certains cas de paralysie générale, suivons les changements produits chez le paralytique par l'action de l'alcool. Pris en petite quantité, ce poison excite, stimule et rend plus apparente l'activité maladive si facile à réveiller dans cette classe d'aliénés, mais ce n'est là qu'un paralytique agité; d'autres fois, dépassant cette limite, avec l'excitation l'alcool provoque des illusions, quelques hallucinations; enfin, à un degré plus élevé, il fait naître un délire alcoolique qui, masquant les symptômes de la paralysie générale, rend impossible toute appréciation exacte des forces mentales. Par les hallucinations, il suscite, en outre, des idées délirantes qui se placent au premier plan et cachent toute autre manifestation. D'autre part, le tremblement alcoolique beaucoup plus accusé domine les phéno-

[1] Magnan. — *Des diverses formes du délire alcoolique et de son traitement*, p. 255 et suiv. Paris, 1874. — *Comptes-rendus et mémoires du Congrès international des sciences médicales*, p. 566 et suiv. Genève, 1878.

mènes moteurs de la paralysie, et, dans les cas aigus, lorsque des frémissements s'emparent des muscles de la face, l'embarras de la parole lui-même perd ses caractères spéciaux.

Si, dans de telles conditions, le malade est à la première période de la paralysie générale, il ne se présente pas sous les dehors du paralytique mais ressemble à un alcoolique vulgaire. Qu'il entre alors dans un asile sans renseignements, ce qui arrive le plus souvent, l'observation se résumera de la façon suivante : « accès de délire alcoolique; au bout de trois à six jours diminution des accidents alcooliques et apparition des symptômes de « paralysie générale »; c'est-à-dire qu'aux premiers jours, le seul délire alcoolique est apparent et que la cessation successive des hallucinations et des conceptions illusoires laissant à découvert le niveau intellectuel, permet d'apprécier les signes de la démence paralytique.

Plus tard, les antécédents connus, il devient facile de reconstituer la période prodromique de la paralysie générale ainsi traversée par un accès de délire toxique.

B. — Pour la démence sénile, pour l'imbécillité, les choses ne se passent pas autrement. Il n'en est pas de même de l'épilepsie. Celle-ci ne perd nullement ses droits ; quelles que soient l'intensité et l'activité du délire alcoolique, si la grande névrose convulsive intervient avec le choc puissant qui l'accompagne, rien ne résiste à son action, elle s'impose à son tour au délire alcoolique, elle se place au premier rang et ses manifestations délirantes laissent loin derrière elles les troubles toxiques. L'épileptique, en effet, qui s'al-

coolise présente peu à peu les signes ordinaires du délire alcoolique, sans qu'aucun phénomène vienne indiquer que c'est là un alcoolique épileptique ; mais que plusieurs attaques se produisent, le délire toxique disparaît et cède le pas au délire du mal caduc, délire nouveau, à évolution brusque, à durée courte, parfois même à caractère symptomatique distinct, mais surtout remarquable par l'inconscience dont il s'accompagne. Le sujet, en effet, raconte dans les moindres détails toutes les perceptions illusoires du délire alcoolique, mais il ne sait absolument rien de son accès de folie épileptique. J'ai eu maintes fois déjà l'occasion de citer des cas analogues, des faits dans lesquels le délire alcoolique se trouvait brutalement interrompu par une attaque épileptique suivie bientôt d'un accès délirant à caractères symptomatiques différents, à idées mystiques, par exemple, ou à idées ambitieuses ; l'accès dure quelques heures, un jour ou même davantage, puis le délire alcoolique reprend son cours avec ses caractères particuliers. Je rappellerai les deux faits suivants. (*Congrès de Genève*, 1878, page 568).

Observation I. — Un homme de 36 ans, épileptique, alcoolisé, s'imagine, après une attaque convulsive, être poursuivi par un individu qui veut l'assassiner. Il crie, se défend, puis tout à coup, il se précipite sur son domestique qu'il cherche à étrangler. Une heure après, devenu plus calme, il ne conserve aucun souvenir de la scène de violence qui vient de se passer ; vers le soir, il entend, comme la veille, des menaces, des injures, il voit des animaux, il aperçoit des incendies, il s'excite encore et passe toute la nuit dans les frayeurs, les lamentations, et, par moments, il s'irrite et menace. Le lendemain, dans la journée, il raconte avec grands détails, tout ce qui s'est passé la

nuit ; quant à l'agression contre le domestique, quant à l'accès consécutif à la crise, ils sont pour lui non avenus, il ne se souvient absolument de rien. — Ici les deux accès sont de nature pénible, mais la perte du souvenir distingue celui qui dépend de l'épilepsie.

D'autres fois, les caractères du délire accusent eux-mêmes la différence.

Observation II. — Un ancien militaire, âgé de 40 ans, épileptique, alcoolisé, après une attaque survenue dans la rue, s'est cru un grand personnage. Il se dit Henri V, s'imagine que les passants se prosternent devant lui ; il donne des ordres, réclame ses équipages et se fait arrêter au milieu de ces conceptions ambitieuses. Arrivé à l'Asile Sainte-Anne, il est tourmenté par des hallucinations pénibles ; pendant quelques jours, il voit des chats, des rats, il entend des menaces, il se croit poursuivi par des voleurs, etc ; — mais, tandis qu'il conserve plus tard un entier souvenir du délire de l'Asile, il ignore complètement ce qui s'est passé après son attaque, lors de son arrestation dans la rue, et témoigne une grande surprise au récit de ses idées ambitieuses.

D'autres fois, comme dans l'observation suivante, c'est un accès de fureur qui se développe après l'attaque.

Observation III. — Un garçon liquoriste de 27 ans, fils d'un père épileptique traité en ce moment dans un asile d'aliénés, présente dès l'âge de 14 ans, sous forme de vertiges et d'attaques, les premières atteintes du mal comitial. Les crises au début fort éloignées, deviennent au bout de quelques années, plus fréquentes, sollicitées d'ailleurs par des habitudes d'intempérance. A 22 ans, les nuits commencent à être troublées par des rêves, des cauchemars ; puis par des hallucinations pénibles et du délire. Ces accès de folie alcoolique durent parfois trois ou quatre jours, et le patient en a pleine conscience. A 26 ans, après plusieurs attaques épilep-

tiques, se développe un accès maniaque de courte durée, ne laissant aucun souvenir de son passage ; l'année suivante, pendant un accès de délire alcoolique, notre liquoriste subit en une journée trois attaques d'épilepsie; aussitôt après la dernière, il est pris d'un accès de fureur aveugle, très différent de la folie alcoolique de la veille ; il crie, vocifère, déchire ses vêtements, et, dans un état de complète nudité, il brise tout ce qui lui tombe sous la main. Au bout de quelques heures, l'agitation s'apaise mais le délire alcoolique réapparaît. Le malade, entré à Sainte-Anne le 18 février 1877, ne peut fournir aucun renseignement sur la scène bruyante qui vient de se passer, tandis qu'il fait part sans la moindre hésitation des hallucinations pénibles de la vue, de l'ouïe qu'il a depuis plusieurs jours, et dont il est encore affecté. Il voit, en effet, des chats, des rats, il aperçoit des ficelles à terre qu'il veut ramasser, il s'imagine que son corps est couvert de graines qu'il secoue ; il entend des menaces et des injures.

Ses mains sont tremblantes, il éprouve un sentiment très pénible de courbature. Au bout de quelques jours, tout avait disparu, et le malade, calme et raisonnable, n'avait le souvenir que du délire alcoolique.

Autour de ces trois observations de folie épileptique avec délire de persécution, délire ambitieux, fureur maniaque, associée au délire alcoolique, on pourrait en grouper beaucoup d'autres, avec quelques variantes seulement, car les caractères généraux resteraient toujours les mêmes, séparant entièrement l'accès délirant épileptique de l'accès alcoolique.

C. — L'alcoolisme, intervenant dans le cours des délires partiels, des délires chroniques, agit tantôt comme simple excitant et aggrave particulièrement les délires tristes; d'autres fois, il s'installe de toutes pièces et recouvre passagèrement le délire préexistant.

Observation IV. — Un mélancolique persécuté, C. Nicolas, âgé de 61 ans, menuisier, dont le père avait, pendant un accès lypémaniaque, fait deux tentatives de suicide, reste pendant longtemps en butte à des hallucinations de l'ouïe ; il entend ses parents morts depuis longtemps, des *esprits* qui le poussent au suicide et à l'homicide. Ces obsessions deviennent plus fréquentes dès qu'il fait des excès de boissons et, plusieurs tentatives de suicide ont suivi de près des abus alcooliques. Un jour, en effet, il se précipite du haut du Pont-Neuf dans la Seine, on le retire de l'eau, mais cette chute le laisse sourd ; une autre fois, il se plonge un couteau dans le côté gauche de la poitrine. Toutefois les libations continuant, il est pris d'un accès de folie alcoolique : il voit autour de lui des objets multicolores, il aperçoit des flammes, il sent des picotements et des démangeaisons sur tout le corps ; des individus armés l'insultent, le poursuivent, et le mettent dans un état d'angoisse extrême. Ce délire, accompagné d'hallucinations multiples et de troubles de la sensibilité générale, cesse au bout de peu de jours, mais le patient retombe dans les premières idées délirantes avec hallucinations de l'ouïe, toujours les mêmes, sans variantes et marchant comme tout délire chronique vers la systématisation.

Observation V. — Un autre mélancolique, P. Célestin, âgé de 38 ans, est depuis longtemps en proie à des hallucinations de l'ouïe et à des impulsions qui le poussent par moments à étrangler les personnes qui l'approchent ou même les animaux ; il contracte plus tard l'habitude de boire et ne tarde pas à être pris d'une bouffée de délire alcoolique avec hallucinations multiples, mobiles, très différentes des premières : il voit des vipères autour de son lit, il entend la fusillade ; des individus avec des figures grimaçantes l'injurient et le menacent de coups de revolver. Ces troubles sensoriels surajoutés durent quelques jours, puis disparaissent pour laisser à découvert le délire chronique des premières années.

Avec la dipsomanie, forme particulière de mélancolie impulsive, il est rare que les abus de boissons, s'ils se répètent, ne provoquent un accès de délire alcoolique très différent de l'accès dipsomaniaque.

Le dipsomane, avant de boire, se trouve dans des conditions analogues à celles du mélancolique; il est, en effet, triste, inquiet, il devient sombre et taciturne, il fuit la société de ses amis, de ses proches; il perd l'appétit et le sommeil, et éprouve de l'anxiété précordiale; c'est un aliéné ordinaire. Au début, quand les accès de dipsomanie sont séparés par de longs intervalles, l'ivresse seule les accompagne ne laissant aucune trace de son passage; mais, plus tard, quand ils se rapprochent et que le poison agit d'une façon plus continue, les hallucinations, le délire, ne tardent pas à se développer, et comme pour les autres formes mentales, après avoir joué le rôle d'excitant, l'alcool imprime son délire spécial, le dipsomane se présente sous les dehors de l'alcoolisé simple, et ce n'est qu'après la disparition des accidents aigus que l'on retrouve la maladie principale, la dipsomanie.

Observation VI. — Chez une femme mélancolique dipsomane, dont M. Briant a publié l'observation (*Mouvement médical*, 8 novembre 1879, n° 45) les excès bachiques agissant à titre de stimulant réveillaient des impulsions jusque là silencieuses et poussaient au suicide et à l'homicide; ils provoquaient d'autre part un accès d'alcoolisme dès qu'ils se prolongeaient.

Observation VII. — Chez une autre dipsomane, âgée de 51 ans, entrée pour la troisième fois à Sainte-Anne le 7 août 1877, le retour fréquent des impulsions à boire provoque à diverses reprises du délire alcoolique pendant lequel elle aperçoit des chats, des rats, des serpents, des oiseaux, elle voit grimacer les personnages des tableaux; à l'église, les saints et les saintes remuent et dansent; elle entend des injures et des menaces, des gens armés veulent la tuer. L'accès alcoolique une fois passé, elle retombe dans son état mélancolique ordinaire; elle est

anxieuse, craintive, attendant toujours un malheur, s'imaginant être ruinée, dépourvue de tout, et craignant que, poussés par le désespoir, son mari et elle-même n'en viennent au suicide; dans les rues elle passe vite et loin des magasins pour ne pas être écrasée par la chute imminente des devantures; elle entend aussi des voix intérieures qui lui font des reproches; sans cesse hésitante, elle exprime cet état d'indécision en disant que sa volonté n'est pas d'accord avec son esprit, elle veut une chose, mais son esprit l'arrête, elle craint de mal faire.

De temps à autre, la tristesse, le découragement augmentent, l'estomac se serre et l'impulsion à boire se développe.

L'analyse clinique chez cette malade, permet donc de voir trois états différents : un fonds mélancolique, un état impulsif la dipsomanie, et un état acquis, le délire alcoolique.

III. — Les combinaisons du délire alcoolique avec les diverses maladies mentales n'offrent pas, on le voit, de difficultés très grandes, l'analyse clinique réclame un peu plus d'attention lorsqu'il s'agit chez le même individu de la présence simultanée de deux maladies nerveuses. La coexistence de l'épilepsie, dont les caractères sont si tranchés avec un délire partiel ou chronique, se prête toutefois assez bien à cette démonstration.

Observation VIII. — L. Célestine, âgée de 32 ans, lingère, entre pour la 4e fois à Sainte-Anne, le 29 janvier 1880. Elle est atteinte à la fois de délire de persécution avec idées ambitieuses, et d'épilepsie se traduisant par des vertiges et des accès de folie.

L'hérédité chez cette femme offre un de ces exemples de fatalité morbide, irrémédiable, qui, déjouant toute hygiène, toute thérapeutique poursuit, sans déviation aucune, la route pathologique tracée par les ascendants. La grand'mère paternelle était

mélancolique, le grand-père paternel s'est pendu dans un grenier; le père s'est brûlé la cervelle après avoir, quelques années auparavant, tenté de se tuer d'un coup de couteau; l'oncle paternel s'est pendu, le frère s'est noyé. La mère, de son côté, avait des crises la nuit avec perte de connaissance, et son épilepsie a laissé également sa marque chez cette pauvre fille. Les dispositions maladives du père et des grands-parents semblent s'être prêté un mutuel concours pour produire ce que la mélancolie impulsive peut donner de plus profond. Dès l'âge de 8 ans, en effet, Célestine achète de la « mort aux rats » pour s'empoisonner; quelques années plus tard, elle avale de l'eau de cuivre et en est quitte pour des vomissements et de la diarrhée; plus tard encore, croyant se donner la mort, elle s'enfonce des aiguilles dans les seins. A 16 ans, aux idées mélancoliques s'ajoutent des phénomènes d'un autre ordre. L... éprouve des absences, des vertiges; par moment elle pâlit, un brouillard passe devant ses yeux, elle ne sait plus ce qu'elle fait, et parfois se livre à des actes bizarres dont elle n'a point conscience; un jour, à la suite d'un de ces vertiges, elle se traverse de part en part le sein droit avec un couteau, très surprise un instant après, de se voir couverte de sang et entourée de personnes empressées autour d'elle.

Au commencement de 1869, alors âgée de 21 ans, elle devient triste, s'excite et cherche à se faire du mal; elle entre à Sainte-Anne et passe neuf mois dans les asiles, offrant des alternatives d'agitation et de dépression, et conservant toujours des idées de suicide. Le 10 juillet 1874, elle est amenée à Sainte-Anne pour la seconde fois; elle est mélancolique, hallucinée; elle entend des voix qui la menaçent, qui la poussent au suicide; elle croit ses aliments empoisonnés, refuse de manger, et l'on est obligé, pour la nourrir, de recourir au cathétérisme œsophagien. De temps à autre, elle est prise de vertiges avec perte complète du sentiment. Elle passe trois ans dans les asiles. Le 3 mars 1878, elle est séquestrée après une nouvelle tentative de suicide: elle a avalé des épingles, elle a voulu se pendre, probablement à la suite d'un vertige; elle ignore en effet ce qui s'est passé. Elle entend toujours des voix qui la poussent, dit-elle, à se détruire; elle conserve les mêmes craintes et les mêmes idées de persécution. Elle rentre pour la quatrième fois le 29 janvier 1880. Le délire de persécution a fait un pas de plus vers la chronicité; les menaces, les injures, les empoisonnements continuent, mais elle présente de plus des conceptions ambitieuses; elle se dit

princesse de l'univers, elle règnera sur le monde et c'est à cause de sa grande position qu'on la persécute. Soumise pendant trois mois à une médication bromurée, L. ne présente presque plus de vertiges, mais le délire n'a pas varié, il se systématise de plus en plus et devient immuable.

Ce dernier point est très intéressant à relever, l'épilepsie s'amende sous l'influence du traitement, le délire chronique n'est nullement modifié et poursuit sa marche d'un pas égal, absolument comme chez tout autre aliéné. — Il suffira de résumer le fait suivant, qui offre avec le précédent de grandes analogies.

Observation IX. — A. Eugénie, veuve O, 45 ans, passementière, entre à Sainte-Anne le 5 septembre 1879. Les renseignements que l'on peut obtenir apprennent que son grand-père paternel est mort subitement, que son père a eu un accès de mélancolie d'une durée d'un an; qu'un de ses frères est mort épileptique; du côté maternel, on ne peut savoir rien de précis, si ce n'est toutefois que la mère est sourde.

Dès l'âge de 13 ans, elle a eu des vertiges, elle pâlissait, urinait quelque fois sous elle, laissait tomber les objets des mains, se déshabillait tout à fait inconsciente, ou froissait automatiquement son tablier, sa robe; quelquefois elle sortait, allant droit devant elle, rentrant plusieurs heures après à la maison, incapable de dire d'où elle venait, ni ce qu'elle avait fait. De temps à autre elle avait de grandes attaques la nuit.

Depuis 1870, elle est triste, inquiète, scrupuleuse, s'imagine avoir volé, s'accuse de fautes imaginaires; elle éprouve des craintes, croit qu'on lui en veut, prétend qu'on l'électrise, qu'on la magnétise. Ce délire est continu, mais, par moments, il devient plus actif et s'accompagne d'excitation.

En 1876, elle prétend que tout le monde s'occupe d'elle, puis changeant de personnalité, elle se dit successivement le Christ, Voltaire, Robespierre, Napoléon; elle croit aux esprits, ajoute-t-elle, et c'est par eux qu'elle se transforme.

En 1877, le délire chronique continuant, elle est frappée de plusieurs attaques épileptiques suivies d'un violent accès mélancolique, pendant lequel elle exprime des idées mystiques;

elle avale des épingles et cherche à se précipiter par la fenêtre. Cet accès dure trois jours sans laisser aucune trace dans le souvenir de la malade; le délire de persécution avec les idées ambitieuses, continue, offrant des exacerbations par intervalles irréguliers.

C'est à la suite d'une période d'excitation avec prédominance d'idées mélancoliques que la malade s'est fait arrêter, se lamentant dans la rue et déclarant qu'elle avait empoisonné son mari. Depuis cinq mois le délire n'est pas modifié, avec les idées de persécution prédominent les idées ambitieuses et l'état intellectuel n'est pas sensiblement modifié par l'apparition à intervalles irréguliers de vertiges épileptiques.

Les deux délires vésanique et épileptique s'offrent dans ces observations avec des caractères d'une telle netteté, que l'analyse en devient des plus simples. Pour compléter le tableau clinique, il eût été nécessaire de déterminer l'antécédent héréditaire auquel on pourrait légitimement rattacher l'épilepsie; il y a là une lacune, mais l'existence de l'épilepsie chez le frère de la malade est une preuve de l'influence d'une cause héréditaire, peut-être similaire, qui a échappé, et sur laquelle nous n'avons pas pu obtenir de renseignements précis.

Observation X. — Chez ce malade, dont l'observation a été publiée avec détails par M. Garnier [1], il m'avait été également facile de faire ressortir la nature très différente des deux troubles psychiques : folie épileptique et délire de persécution. Cet individu, en effet, après un vertige le 16 octobre 1879, était parti de chez lui suivi d'abord par sa fille, puis avait couru dans la rue, échappant à toute surveillance et pénétrant dans l'église Saint-Roch s'était mis nu, criant qu'il allait monter au ciel.

[1] Garnier. — *Délire épileptique. Coexistence chez un épileptique d'un double délire : l'un chronique, avec idées de persécution, l'autre de nature mystique, passager et consécutif aux attaques.* — (*Gaz. hebd.*, N° 9, 27 février 1880.)

Déjà en décembre 1875, lorsqu'il entra une première fois à Sainte-Anne, il avait été surpris par un sergent de ville, se déshabillant en pleine rue et arrêté sous la prévention d'attentat à la pudeur.

En 1875, pas plus que l'année dernière, il n'avait conscience de ses actes commis en public et sur lesquels on n'obtenait de lui que les dénégations les plus formelles. Son silence sur les accès consécutifs aux vertiges, contraste singulièrement avec sa prolixité dès qu'il s'agit de son délire de persécution; depuis longtemps on le vole, on l'injurie, on le poursuit, etc. Chez ce malade, à la fois épileptique et vésanique, s'exerce, comme l'a fait remarquer M. Garnier, la double influence héréditaire : épilepsie de la mère, mélancolie suicide de la tante paternelle.

Cet homme est encore revenu à l'asile le 12 mars dernier, à la suite de coups graves portés à sa maîtresse. C'est sous l'influence du délire de persécution qu'il a frappé cette fille, et il s'empresse, dès son arrivée, de mettre en avant les griefs imaginaires qui l'ont poussé à cet acte de violence; il s'est conduit ici absolument comme tout aliéné atteint de délire de persécution, de même que le scandale à Saint-Roch et l'attentat à la pudeur dans la rue, avaient le cachet des actes inconscients de l'épileptique.

IV. — Nous arrivons maintenant aux faits les plus complexes dans lesquels l'alcoolisme s'ajoute à deux maladies nerveuses préexistantes chez le même sujet. Ces deux maladies, le patient les tient le plus souvent, l'une du père, l'autre de la mère. Dans des cas exceptionnels, les deux états pathologiques peuvent provenir d'un seul des ascendants possédant lui-même cette double affection. Dans ces circonstances, les états maladifs ont acquis une telle puissance chez le père ou la mère qu'ils passent directement sans modification aucune au descendant. Par une de ces bizarreries dont l'hérédité fournit de nombreux exemples, les frères du patient peuvent n'être atteints d'aucune des deux maladies, ils peuvent même ne pas présenter de dis-

positions névropathiques. Quelquefois encore les deux états pathologiques bien développés chez les ascendants, grand-père, grand'mère maternels ou paternels, franchissent en silence le père et la mère pour se développer chez le fils avec une intensité d'autant plus grande qu'ils paraissent avoir sommeillé plus longtemps. Mais l'étude de ces faits demanderait des développements dans lesquels nous ne pouvons pas entrer ici et nous éloignerait de notre sujet.

Les observations suivantes fournissent des exemples de coexistence de trois états pathologiques différents chez un même sujet.

OBSERVATION XI. — B... Charles, âgé de 50 ans, peintre en voitures, entre à l'asile Sainte-Anne, le 1er avril 1880 avec du délire mélancolique et des accidents alcooliques, après avoir éprouvé il y a quelques jours un accès de folie épileptique.

Sa mère, profondément névropathique, sujette à des migraines, habituellement triste, et portée au suicide, a même fait une tentative d'empoisonnement. Plus tard, au neuvième mois de l'allaitement de son cinquième enfant, elle est arrêtée par les douaniers franchissant la frontière avec du tabac; vivement émue, elle est prise d'un accès de délire aigü et meurt quelques jours après. Son père, adonné à l'ivrognerie, est devenu mélancolique peu de mois après sa femme. Un de ses frères est épileptique, un autre frère alcoolisé a eu plusieurs fois des vertiges; il s'est déshabillé un jour dans l'escalier absolument inconscient de cet acte extravagant.

Quant à lui, depuis l'âge de trois ans, il a, à de longs intervalles, des attaques convulsives avec perte de connaissance et chute à terre; plus souvent ce sont des vertiges qui se produisent, s'accompagnant parfois d'accès très courts de délire avec actes dont il ne conserve aucun souvenir. C'est ainsi qu'il brûle un jour du linge au milieu de la chambre; qu'une autre fois, il saisit sa fille à la gorge, très surpris bientôt après en apprenant ce qui s'est passé.

En 1862, il a eu un accès de mélancolie qui dura plusieurs mois : il pleurait, se lamentait, se croyait perdu, voulait se tuer; tous ces accidents s'amendèrent et disparurent après un érésipèle.

Au commencement de 1879, B... devient inquiet, préoccupé, ne peut tenir en place ; il éprouve des lourdeurs de tête, un sentiment de constriction à l'estomac. Par moments, il se figure qu'il va commettre un crime, qu'il finira sur l'échafaud, il se sent poussé à tuer sa femme et ses enfants ; c'est une idée qui l'entraîne, dit-il, qui l'obsède, et dont il ne peut se débarrasser. Parfois, entendant l'un des siens, il saisit malgré lui un couteau, il hésite et le rejette avec horreur. Quelquefois aussi, il se sent poussé à frapper un de ses camarades, et, à plusieurs reprises, il parvient à suspendre un coup violent qu'il est prêt à porter, mais ne peut s'empêcher de laisser retomber la main et de toucher, par un petit choc, l'épaule de la personne la plus approchée. Parfois, ces obsessions acquièrent une intensité qui le désole, le jettent dans un état d'angoisse extrême, appréhendant un moment de faiblesse, sentant des frémissements par tout le corps, et n'échappant qu'avec la plus grande peine à ces impulsions.

Depuis quelques années, se soumettant à une mauvaise hygiène, il prend du rhum tous les matins, et, sous l'influence de ce régime, il devient plus agité, son sommeil se trouble, des cauchemars et des hallucinations l'effrayent la nuit ; puis enfin, éclate pendant quelques jours un accès d'alcoolisme aigu qui vient s'ajouter et cacher même passagèrement le délire mélancolique habituel. Il voit alors des hommes sur les murs, ils s'avancent pour le voler et le tuer ; des serpents l'enlacent et l'étouffent : tiens, tiens, dit-il, les voilà, ils me tortillent ; il aperçoit des gendarmes, des croque-morts, des figures blafardes ; des rats s'échappent de son assiette et sautent sur la table ; des fourmis le dévorent ; il sent des griffes de lion sur la tête ; on veut l'empoisonner, il entend des injures et des menaces. Il éprouve des picotements et des brûlures sur la peau, des crampes dans les bras et les jambes. Ces hallucinations et ce nouveau délire ne tardent pas à disparaître, les idées mélancoliques premières et les impulsions sont toujours là sans avoir rien perdu de leurs caractères pénibles et désagréables.

Les trois états pathologiques, folie épileptique, mélancolie impulsive et alcoolisme aigu réunis chez B..., presque simultanément n'auraient pas manqué sans une analyse attentive d'être rapportés à un seul et même fonds névropathique. Cependant il suffit de rappeler les faits pour reconnaître à chacune de ces individualités morbides une existence indépendante.

L'épilepsie de B..., comme celle de ses deux frères, en l'absence d'une névrose similaire, prend sa source dans l'alcoolisme du père ; elle se traduit chez notre malade par des vertiges et une folie qui deux fois a été suivie d'actes inconscients : la destruction du linge par le feu et la tentative de strangulation de la fille. La mélancolie de B..., née directement de la vésanie de la mère, se dessine sous des traits suffisamment caractéristiques pour ne pas y insister ; enfin les habitudes alcooliques contractées dans les dernières années rendent compte, à leur tour, des hallucinations multiples et des idées délirantes qu'elles ont à plusieurs reprises fait naître, et qui ont chaque fois disparu au bout de quelques jours, contrastant ainsi avec le délire mélancolique et les impulsions qui se montrent invariables.

L'observation suivante offre le même intérêt au point de vue de la coexistence de trois délires.

Observation XII. — M..., Julienne, âgée de 52 ans, couturière, entre pour la 8e fois à Sainte-Anne. Sa mère était mélancolique et son oncle maternel s'est probablement suicidé ; il a disparu subitement sans que l'on ait jamais pu retrouver sa trace. Son père, très sobre, était épileptique ; elle a elle-même un fils atteint d'épilepsie. Dès l'âge de 14 ans, on a remarqué chez M... les premières atteintes du mal caduc ;

elle avait des attaques la nuit, elle se mordait la langue et urinait au lit. Plus tard, les crises convulsives se sont montrées le jour, irrégulières et très espacées, mais dans leur intervalle se produisaient des vertiges. Ces accidents épileptiques étaient fréquemment suivis d'actes inconscients ; un jour entre autres, après une attaque dans la cuisine, elle a continué à préparer le dîner ; mais, au bout de deux heures, on s'est aperçu qu'elle mettait toute sorte d'objets dans les aliments et que le pot-au-feu avec la viande et les légumes contenait aussi des chiffons, des morceaux de bois et des débris d'assiettes. De temps à autre, elle se livrait à des fugues sans fin, à des courses inconscientes à toute heure du jour et de la nuit. Lors d'une de ses entrées à Sainte-Anne, elle était partie au milieu de la nuit de son domicile de la rue de la Santé, et elle avait été arrêtée au boulevard Montmartre à trois heures du matin, ne pouvant fournir aucune explication sur ce qui lui était arrivé, ni sur les motifs de sa présence dans ce quartier à cette heure matinale.

Jusqu'en 1870, M... reste simplement épileptique, travaille régulièrement, prend soin de ses enfants et de son ménage, et ses occupations ne se trouvent que très passagèrement interrompues par les crises comitiales. Mais, à partir de cette époque, elle n'est plus la même ; dans l'intervalle des attaques ou des vertiges, son caractère change, elle devient triste, inquiète, préoccupée ; elle se lamente, craint de tomber dans la misère, prétend ne plus avoir de forces, être incapable de tout travail ; elle s'attribue des fautes imaginaires, elle se fait des reproches immérités, et, à plusieurs reprises, elle témoigne des idées de suicide ; elle ne songe qu'à mourir, dit-elle, et si elle le peut, elle se tuera.

Les attaques et les vertiges continuent à se montrer, s'accompagnant parfois de troubles intellectuels, passagers et inconscients, très différents du délire mélancolique persistant. Enfin, depuis cinq à six ans, elle contracte l'habitude de boire pour se donner des forces : elle prend du kirsch, du vin pur, de l'eau-de-vie. Elle ne tarde pas à avoir des rêves pénibles, des cauchemars, puis ses nuits sont agitées par des hallucinations. Plus tard, elle a de véritables accès de délire alcoolique : elle voit des figures grimaçantes, des hommes descendant par les fenêtres ; dans sa chambre, des têtes s'élèvent du plancher au plafond ; elle aperçoit des animaux, des chats, des rats. On l'injurie, on la menace, elle se croit poursuivie ; tout brûle

dans sa maison, elle se sent entourée par des tringles de fer, etc. Ces troubles sensoriels, l'agitation et le délire qu'ils provoquent, durent quelques jours, puis la malade se calme, mais sans cesser d'être épileptique ni mélancolique.

Chez M... Julienne, on peut reconstituer de toutes pièces les trois états pathologiques : l'épilepsie d'origine paternelle se traduisant par des attaques et des vertiges, par du délire et des actes inconscients, se transmettant enfin directement au fils. La mélancolie d'origine maternelle, avec les conceptions tristes et les idées de suicide, conserve ses caractères propres malgré l'intervention du délire alcoolique ou de l'épilepsie. Enfin l'alcoolisme, arrivé en dernier lieu sous l'influence immédiate d'excès de boissons, s'est traduit par des accès délirants, irréguliers, passagers, lesquels se reproduisent toutes les fois que des abus s'exagèrent ou qu'intervient une cause quelconque d'excitation.

Les faits qui précèdent, malgré leur complexité, se prêtent cependant à l'analyse, puisqu'ils ne sont que la juxtaposition de trois états pathologiques indépendants, facilement séparables avec leur pathogénie, leur marche, leurs caractères symptomatiques propres. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et la clinique mentale ne s'offre pas constamment à nous avec cette simplicité méthodique. Parfois l'un des éléments fait défaut, et, sous l'influence de conditions héréditaires complexes, des états différents se combinent d'une manière intime pour constituer, ainsi que nous l'avons signalé, des êtres hybrides qui ne sont ni les uns, ni les autres, mais qui présentent des caractères de tous.

C'est la grande classe des dégénérés, que Morel a

déjà séparée des autres espèces mentales, qui fournit des exemples de ce genre dont la connaissance se rattache à un des côtés les plus intéressants de l'histoire de l'hérédité.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'IDIOTIE

Par BOURNEVILLE, médecin de Bicêtre.

Les travaux publiés sur l'idiotie et ses variétés sont relativement rares et les observations communiquées aux sociétés savantes ou à la presse pèchent souvent par bien des côtés. Nous avons eu la bonne fortune, pendant les suppléances que nous avons faites dans le service de notre vénéré maître, M. Delasiauve, de recueillir les observations d'un certain nombre d'enfants, observations intéressantes à des titres divers, et que nous utiliserons peu à peu dans la série de publications qu'inaugure ce mémoire. Dans quelques cas, nous avons pu faire l'autopsie et nous avons enregistré le mieux possible les lésions. Toutefois, dans les trois observations qui vont suivre, il y a encore des lacunes. C'est que, en effet, pour avoir une histoire complète des malades de cette catégorie, il faut les avoir examinés pendant de longues années.

Dans le travail actuel, le côté anatomo-pathologique l'emporte sur tous les autres. A l'avenir, fréquentant les malades de plus longue date, il nous sera

facile de nous rendre compte de l'influence du traitement, en particulier de l'éducation spéciale et, à l'occasion, de comparer les résultats obtenus chez des enfants offrant un ensemble symptomatique différent, dépendant de lésions variables quant à leur étendue leur nature et leur siège.

Les lésions qui produisent l'idiotie sont, on le sait, très diverses; les observations que nous allons relater le montrent une fois de plus. Dans la première, il s'agit d'une hydrocéphalie ventriculaire, en quelque sorte typique.

OBSERVATION I

HYDROCÉPHALIE VENTRICULAIRE : IDIOTIE.

SOMMAIRE. — Père alcoolique. — Tante maternelle névropathique. — Pas de consanguinité. — Rapports sexuels pendant l'ivresse. — Hydrocéphalie congénitale. — Impotence musculaire. — Cécité. — Gâtisme. — Parole incomplète. — Accès épileptiques. — Tentatives d'éducation : résultats. — Mort dans un accès.

Autopsie. — Déformations multiples des os de la base du crâne. — Aplatissement et distension des circonvolutions cérébrales. — Dilatation considérable des ventricules latéraux. — Etat de la dure-mère. — Absence des hémisphères cérébelleux. — (Obs. rec. par MM. BOURNEVILLE et HARRANGER).

R... Marie-Emilie, entrée dans le service de M. Moreau, le 15 mai 1876, à l'âge de 10 ans, est passée dans le service de M. DELASIAUVE le 16 octobre 1877.

Antécédents (1877). — Aucune affection nerveuse chez les ascendants directs ou collatéraux. — *Père,* marchand de poisson à la halle, alcoolique dès le mariage (à 27 ans), buvait surtout du vin ; il est mort à 40 ans, d'une maladie de poitrine. (1876). — En 1869, à la suite d'une chute dans une cave, ayant produit une contusion de la face et de la tête, il a eu un accès de *delirium tremens* (hallucinations de la vue et de l'ouïe, insomnie, agitation, idées de jalousie, de duels, de mort, etc.); il a été conduit à l'Hôtel-Dieu. Là, il a voulu se

suicider en se coupant le cou avec un rasoir; alors on l'a envoyé à Sainte-Anne, puis à Ville-Evrard. Guéri au bout de 3 mois.

Mère, 35 ans, marchande à la halle, bien portante. Une de ses sœurs a eu des troubles intellectuels et des attaques d'hystérie au moment de la puberté. — Pas de consanguinité. — 6 enfants et une fausse couche. L'aîné est mort de convulsions à 5 mois; notre malade est la 2e, le 3e est un garçon de 10 ans et demi, bien portant: les 4e 5e et 6e sont morts à 7 mois, 16 jours, et 6 mois, on ne sait de quelle maladie. — Rapports sexuels durant l'ivresse.

Antécédents personnels. — R... est née à terme. Rien de particulier n'avait signalé la grossesse : comme dans les autres, scènes avec son mari qui rentrait ivre. — Accouchement naturel; on s'aperçut, dès la naissance, que l'enfant était hydrocéphale. Elle fut élevée à la cuiller, car elle ne put jamais prendre le sein.

A 18 mois, elle ne parlait pas du tout. D'après la mère, elle avait déjà la tête aussi volumineuse, qu'aujourd'hui; les membres ont toujours été très grêles; l'enfant voyait *un peu* des deux yeux qui étaient moins enfoncés dans les orbites qu'ils ne le sont aujourd'hui. Vers 5 ans, elle a commencé à parler. Elle avait l'habitude d'enfoncer ses doigts dans ses yeux. — Elle n'a jamais marché ni pu tenir quelque chose dans ses mains.

A 7 ans, ophtalmie, suivie de cécité complète, gourmes, écoulements d'oreille, etc. — Pas d'onanisme. A 5 ou 6 reprises différentes, elle aurait eu des « attaques de nerfs. » Une fois dans le service de M. Moreau, elles auraient duré six heures consécutives. — Elle a toujours été affectueuse pour sa nourrice et pour sa mère. Elle a toujours été gâteuse.

Depuis 2 ans, on ne trouve pas de changement notable dans sa situation, si ce n'est que ses membres sont plus amaigris. La *parole* et l'*intelligence* sont les mêmes. L'enfant n'a ni gagné ni perdu.

État actuel. (Novembre 1877.) — *Tête* volumineuse; — *face* petite, étroite, vieillotte, triangulaire; yeux très enfoncés, non seulement à cause de leur état pathologique, mais surtout à cause de l'exiguité de la face et de la saillie très prononcée des arcades orbitaires; nez régulier. La lèvre supérieure présente, à un centimètre de chaque commissure, une encoche de

4 à 5 millimètres environ, sorte d'esquisse de bec-de-lièvre. — Partout les os de la tête sont durs, très résistants; au niveau de la suture bipariétale, on sent l'os bombé. Zone large d'environ 3 ou 4 centimètres, totalement dépourvue de cheveux, étendue d'une bosse pariétale à l'autre.

Circonférence de la tête au niveau des bosses frontales, pariétales, etc.	53c,5
Du trou occipital à la racine du nez	43c,5
D'un trou auditif à l'autre, transversalement	43c,5

La malade tient toujours la tête fléchie sur la poitrine. Elle la relève pourtant de temps à autre, quand elle veut boire ou causer, puis elle la laisse retomber.

Les *membres supérieurs* sont allongés, également amaigris. Ils restent, en quelque sorte, dans l'extension forcée. Sensibilité intacte : R... sent le chatouillement, le pincement, etc., aussi bien d'un côté que de l'autre. La peau a une coloration violacée.

Les *membres inférieurs* sont ordinairement tenus dans la flexion, rarement ils sont allongés. Comme les supérieurs, ils sont violacés. Les cuisses et les jambes sont longues et grêles. Pas de déformation des pieds. — La sensibilité est normale.

R..., quoique hydrocéphale et aveugle, conserve une certaine intelligence, comprend assez de choses, reconnaît bien les personnes qui l'entourent au timbre de leur voix, parle très lentement, etc.

1878. 18 *mars*. — Accès dans lequel les convulsions prédominent du côté gauche. Tout le corps était rigide : écume, ronflement pendant dix minutes environ. — Vers minuit, nouvel accès.

19, — P. 96; T. R. 39°,4. — La malade ne parle pas, ses jambes sont un peu contracturées, ainsi que les bras. — Submatité, au niveau de l'omoplate droite; quelques râles ronflants disséminés. — *Soir* : T. R. 38°,2.

20 *mars*. — T. R. 38°,5. — *Soir* : P. 66; T. R. 38°,8. — R... paraît mieux, elle répond aux questions qu'on lui adresse. La submatité a presque disparu, respiration moins rude.

21 *mars*. — T. R. 38°.

22 *mars*. — T. R. 38°,5. — *Soir* : T. R. 38°,2.

23 *mars*. — T. R. 37°. — Amélioration.

Septembre. — Depuis le commencement de l'été, nous avons essayé de la faire marcher; on est arrivé à la maintenir debout et à lui faire faire quelques pas. Elle remue les bras, les jambes; mais les mouvements sont faibles. — Traitement tonique.

Novembre. — Émaciation progressive, matité aux deux sommets en arrière, quelques petits râles, pas de paralysie.

1879. 13 *janvier.* — Quatre accès dans l'après-midi.

14. — *Soir :* T. R. 40°. — Nuit tranquille.

15. — La malade refuse de se lever, se plaint d'avoir froid. — T. R. 39°,5. — Mort dans un accès.

Autopsie. — Les *os de la voûte du crâne* sont tous soudés. Toutes les sutures sont ossifiées; seule la fronto-pariétale présente de fines dentelures. Toutes sont minces, transparentes à contre-jour, à l'exception de la frontale, qui est très épaisse dans sa moitié inférieure. Au niveau des deux fontanelles, antérieure et postérieure, l'os est mince, quoique non dépressible, non papyracé. En un mot, synostose généralisée; pas d'os wormiens, *crâne* laminci.

La *dure-mère* s'est déchirée au niveau des bosses orbitaires, pendant qu'on tirait sur la calotte crânienne pour l'enlever. Elle adhérait beaucoup plus fortement que de coutume à la suture bi-pariétale.

La *base du crâne* est absolument déformée, la moitié droite est plus profonde et plus large que la gauche. Ce qu'il y a de plus remarquable, c'est que le rocher est complètement aplati des deux côtés et que la fosse pariétale a sa dépression *maxima*, correspondant à l'aplatissement du rocher.

Les *bosses orbitaires* sont très saillantes, lisses et unies, entièrement dépourvues d'éminences mamillaires, apparence qu'on retrouve du reste partout plus ou moins marquée. La *bosse coronale droite* est plus étalée que la *bosse coronale gauche.*

L'*apophyse crista-galli* semble rejetée en arrière, ce qui tient au refoulement en avant de la portion verticale du frontal. La *selle turcique* est très étroite, la *lame quadrilatère du sphénoïde* très effacée; la *gouttière basilaire,* au lieu d'être légèrement inclinée de haut en bas et d'avant en arrière, est tout à fait verticale.

La *tente du cervelet* n'existe pas, ou plutôt elle est représentée par deux lames indépendantes l'une de l'autre et très

obliquement disposées, à peine plus larges en arrière qu'en avant.

Le *trou de Pachioni* se trouve donc entièrement déformé ; d'ovalaire il est régulièrement ellipsoïde, et son grand diamètre s'étend de la lame quadrilatère à la bosse occipitale interne.

La *loge du cervelet* est extrêmement étroite, limitée qu'elle est par les lames de la dure-mère, décrites plus haut. C'est une fosse ellipsoïde à grand diamètre antéro-postérieur.

Il n'y a pas de *liquide céphalo-rachidien* sous l'arachnoïde. — *Pie-mère* très mince, peu vasculaire, sans adhérence; elle se rompt très facilement; de là, décortication pénible.

Les *circonvolutions cérébrales* sont aplaties, étalées. — La substance encéphalique est ramollie.

Cerveau énorme, remplissant à lui seul toute la cavité crânienne. — *Cervelet* rudimentaire, à peine du volume d'un petit œuf de pigeon.

Les *ventricules latéraux* sont considérablement dilatés et contiennent 570 grammes d'un liquide clair, limpide; soustraction faite de ce liquide ventriculaire, l'encéphale ne pèse plus que 770 grammes.

Les *hémisphères cérébelleux* manquent totalement, en sorte que le cervelet n'est représenté que par le vermis, légèrement renflé sur ses parties latérales. — Le *bulbe* et la *protubérance* sont normaux.

Ici, l'idiotie reconnaît évidemment pour cause l'hydrocéphalie. Celle-ci, de son côté, nous paraît pouvoir être attribuée à l'*alcoolisme* du père qui, dès les premiers temps du mariage, commettait de fréquents excès de boisson et avait souvent des rapports sexuels alors qu'il était « entre deux vins. »

Les tentatives qui ont été faites pour améliorer la situation de l'enfant, quoique tardives, ont donné quelques résultats et il est fort probable que, commencées plus tôt, elles auraient abouti à ce que l'enfant

fût capable de marcher seule et de se servir de ses mains.

Les lésions relevées à l'autopsie, en ce qui concerne le cerveau, n'ont rien d'extraordinaire : les circonvolutions étaient étalées, les sillons peu profonds, les ventricules latéraux très dilatés, comme dans tous les cas d'hydrocéphalie ventriculaire. L'arrêt de développement du cervelet, les modifications de la dure-mère cérébelleuse et surtout la déformation des os de la base du crâne, constituent les points les plus intéressants de ce cas.

Le second fait est relatif à une enfant atteinte, non plus d'idiotie incomplète, comme Regn..., mais d'idiotie profonde, occasionnée par une lésion d'un autre genre et que, jusqu'à nouvel ordre, nous désignerons sous le nom d'*atrophie cérébrale*.

OBSERVATION II

ATROPHIE CÉRÉBRALE : IDIOTIE PROFONDE.

SOMMAIRE. — Antécédents. — Emotions morales durant la grossesse. — Asphyxie à la naissance : convulsions. — Idiotie complète : parole nulle ; — impuissance motrice ; — gâtisme ; — Attitude des membres. — Méningite : marche de la température centrale ; — Pneumonie. — *Autopsie* : atrophie des lobes frontaux. (*Obs. pers.*)

Oud... J. Cécile, était âgée de neuf ans à son entrée à la Salpêtrière, le 3 mai 1879, dans le service de M. DELASIAUVE, que nous remplacions à cette époque.

Renseignements fournis par sa mère (6 mai 1879.) — *Père*, trente-sept ans, cuisinier, bien portant, sobre. Il aurait eu une maladie cutanée dans l'enfance et a eu récemment, sur les jambes, des *taches bleues* qui ont disparu sous l'influence des

bains sulfureux.—Aucun accident nerveux ni chez lui, ni dans sa famille.

Mère, trente-six ans, lingère, très impressionnable, assez intelligente, sujette à des migraines.— *Grand'mère maternelle*, migraines fréquentes. — Pas de consanguinité.

Deux enfants : 1° notre malade; 2° une fille âgée de sept ans, intelligente, jouissant d'une bonne santé; pas de convulsions.

Durant la *grossesse*, la mère de Cécile Oud... a eu plusieurs *émotions morales* assez vives : la première, au troisième mois, a été occasionnée par la vue d'un noyé qu'on retirait de la Seine : Ça m'a donné, dit-elle, un coup dans l'estomac ; — la seconde émotion est survenue au septième mois et a été produite par la mort de la personne chez laquelle elle était employée ; — enfin la troisième, qui a eu lieu le lendemain de la précédente, a été causée par la mort subite du sacristain venu pour ensevelir le mort.

L'accouchement s'est fait à terme; il a été naturel; mais l'enfant ayant deux circulaires du cordon autour du cou est venue au monde *asphyxiée*. Le jour suivant, l'enfant eut des *convulsions* sur lesquelles on ne peut nous renseigner.—Oud... a été élevée au biberon. Elle n'a jamais marché ;—son *langage* se borne à quelques cris inarticulés ; — elle ne s'aide en rien ; suce sa langue, mordille sa main droite qu'elle agite. Elle a toutes ses dents « qui sont venues comme celles des autres enfants, sans convulsions. » Elle ne s'en sert pas ; il faut hacher sa viande qu'elle avale telle quelle ; elle ne mange que la mie du pain. O... est toujours très constipée, n'a de selles qu'à l'aide de lavements ; — elle est gâteuse , mais non salace.

Elle a eu la rougeole et quelques oxyures. Jamais elle n'a eu de gourmes. — Elle restait attachée sur une chaise. On aurait essayé en vain de lui inculquer quelques notions.

État actuel (7 mai). — Taille, 96 centimètres. La physionomie n'exprime aucune intelligence. — Oud... a souvent la bouche ouverte, pousse des cris de temps en temps, balance la tête latéralement ou d'avant en arrière.

La *face* paraît symétrique. — Arcade dentaire supérieure : quatre dents seulement ne sont pas cariées; les incisives médianes sont larges, crénelées; les incisives latérales manquent. — *Arcade dentaire inférieure* : elle est assez régulière ; sauf les incisives et les canines (2ᵉ dentition), les autres sont

plus ou moins cariées. — La *voûte palatine* est plate, assez large, symétrique.

Membres supérieurs.—On note un peu de raideur des épaules, des coudes et des poignets; les doigts sont flasques. Les avant-bras sont fléchis sur le devant du corps; les mains sont placées à angle droit sur les poignets. — Oud... remue les bras, mais ne saisit aucun objet avec ses doigts; les mains sont froides et cyanosées.

Membres inférieurs. — Les cuisses sont fléchies à angle droit sur le bassin, dans l'adduction ; les jambes sont fortement fléchies, les talons viennent s'appliquer sur les fesses ; les pieds sont plats, un peu en varus. Les hanches sont raides, les genoux rigides. — Oud... allonge les jambes, mais ces mouvements sont très limités.

12 *mai.* — L'enfant mange moins et semble abattue. — Légère rougeur de la gorge. — T. R. 37°, 3. — *Soir :* T. R. 37°, 6.

13 *mai.* — T. R. 37°, 2. Même état. — *Soir :* T. R. 39°, 2.

14 *mai.* — T. R. 39°, 1. Herpès sur la joue droite et le menton. — *Soir :* T. R. 39°, 2.

15 *mai.* — L'enfant a eu hier, dans l'après-midi, des accès d'étouffement dans lesquels elle était très cyanosée. On a retiré de sa bouche d'abondantes mucosités sanguinolentes. T. R. 38°, 3. Rougeur de la gorge ; rien de notable à l'auscultation. — *Soir :* T. R. 39°, 8.

16 *mai.* — Nuit mauvaise ; oppression constante, avec accès de dyspnée. Ce matin : P. 160, compté au cœur ; il est imperceptible aux radiales ; R. 56 ; T. R. 40°, 1. — Cyanose persistante. Altération des traits, regard éteint ; yeux excavés ; injection des conjonctives oculo-palpébrales ; narines sèches ; la bouche et le pharynx sont encombrés de mucosités filantes. Langue grisâtre, mais humide. — La déglutition est très gênée ; ce n'est qu'après des efforts répétés que pénètrent quelques cuillerées de liquide. —Pas de vomissements ; ventre déprimé, douloureux. Il n'y a de garde-robes qu'après lavement. — Excoriation de 2 centimètres sur 3, à la partie moyenne de la fesse gauche.

L'enfant grince des dents, pousse des *cris ;* la *voix* est aussi claire que d'habitude. — Peau légèrement sèche et modérément chaude malgré l'élévation de la température centrale. — Traces méningitiques très prononcées. Rien à l'auscultation.

— La tête est dans l'extension, bien qu'il n'y ait pas de rigidité des muscles du cou. — A la fin de la visite : T. R. 39°, 9. — *Soir* : T. R. 40°, 2. Mort à 10 heures : T. R. 40°, 3. — Une heure plus tard : même température.

Autopsie *le 18 mai.* — *Cuir chevelu*, rien. *Crâne* mince, mou ; pas d'irrégularité ni d'asymétrie de la base. — Peu de liquide céphalo-rachidien. — Injection fine, générale, très accusée de toute la *pie-mère* des faces convexe et interne des hémisphères ; elle prédomine sur les lobes frontaux, dont la face inférieure est vivement injectée. Sur le reste de la face inférieure du cerveau, l'injection est moins intense. Sur le cervelet et le bulbe, vascularisation légère. Sur la face inférieure de la protubérance, congestion assez prononcée. Les *artères de la base* sont normales.

Les *nerfs crâniens* sont réguliers. — Le *pédoncule cérébral droit* semble un peu moins large que le gauche ; sa coloration est naturelle. — La *protubérance* et le *bulbe* sont sains.

L'*encéphale* pèse 860 gr.

Les *lobes antérieurs* du cerveau sont un peu courts.

Longueur totale de l'hémisphère gauche.	15 cent.	»
— droit.	14	5
— du lobe antérieur gauche.	6	5
— — droit.	6	»
Largeur à la base, à gauche.	5	5
— à droite.	5	»

La *pie-mère* se décortique sans difficulté. — On voit alors un piqueté très fin sur la face convexe du lobe antérieur et du lobe sphénoïdal gauches et sur les régions sphénoïdale et pariétale droites.

La *cloison interventriculaire* est épaissie. Le *corps calleux*, régulier en avant et en arrière, est réduit dans ses 2/4 moyens à une mince lamelle.

L'*hémisphère gauche*, dépouillé de ses *membranes*, pèse 355 gr. et le *droit* 345 gr.

Hémisphère gauche. — Dilatation considérable du ventricule latéral, surtout dans sa corne antérieure. — Le *corps strié* et la *couche optique* sont à peu près normaux.

La *circonvolution du corps calleux* est considérablement atrophiée jusqu'au voisinage de la partie ascendante du sillon calloso-marginal ; elle se présente sous l'aspect d'une plaque

unie. En arrière, elle est ratatinée. La portion malade est dure au toucher, donne la sensation du squirrhe. — Le *lobe paracentral* est sain, mais irrégulier ; le sillon propre du lobe descend jusqu'a la scissure calloso-marginale. — Le *lobe carré*, le *lobe occipital* semblent normaux.

La *circonvolution pariétale ascendante* est peu développée, sinueuse ; normale au toucher. L'extrémité supérieure du sillon de Rolando est très marquée sur le lobe paracentral. La *circonvolution frontale ascendante* est atrophiée, réduite à une mince lamelle, de consistance ferme dans ses 2/5 moyens ; un peu moins dans son cinquième inférieur et ses 2/5 supérieurs.

Le tiers postérieur de la *première circonvolution frontale* est médiocrement dur mais considérablement atrophié. Les racines des *deuxième* et *troisième circonvolutions frontales* sont atrophiées, mais à un degré moindre qu'à droite et ont conservé leur forme. Toutefois, de cette lésion et de celle de la frontale ascendante résulte une espèce d'encoche que sépare en quelque sorte le lobe postérieur du *lobe antérieur*. — Les trois rayons postérieurs de l'insula sont un peu atrophiés et indurés.

Hémisphère droit. — La cavité ventriculaire est également dilatée, principalement la corne antérieure ; la paroi offre des saillies et des dépressions, présente un grand nombre de vaisseaux arborisés qui montent, en rayonnant, du corps strié à la partie supérieure des ventricules. — La *couche optique* est moins longue de 6 millimètres que la couche optique gauche. — La tête du *corps strié* est séparée par une dépression assez profonde de la queue du corps strié. — La coupe du *corps calleux*, montre qu'il a 1 millimètre d'épaisseur à peine de ce côté.

La *circonvolution du corps calleux* est réduite à une sorte de membrane dure dans ses 2/4 moyens, d'un blanc opaque comme celle du côté opposé. — Toute la partie postérieure de la *première circonvolution frontale,* aussi bien sa face interne que sa face externe, est atrophiée, amincie de telle façon que, entre elle, la partie ventriculaire et la portion atrophiée de la circonvolution du corps calleux, il y a une cavité kystiforme.

La *circonvolution pariétale ascendante* est normale, quant à sa forme, mais a subi un arrêt de développement sur toute sa longueur. — Le *lobe paracentral* est irrégulier ; son

sillon est vertical et séparé jusqu'au bord inférieur. — Le *lobe carré*, lui aussi, est irrégulier et présente plusieurs sillons. — Le *coin* paraît normal. Le sillon de Rolando, encoche moins le lobule paracentral qu'il ne le fait à gauche. Les 2/5 moyens de la *circonvolution frontale ascendante* sont considérablement atrophiés, n'ont guère que trois millimètres d'épaisseur. La partie inférieure du sillon de Rolando est indurée, de manière que dans son fond la circonvolution pariétale ascendante est un peu intéressée.

La racine de la *deuxième circonvolution frontale* est considérablement atrophiée, d'un blanc opaque; de là, jusqu'à la crête de la première circonvolution frontale, atrophie et induration, de la lésion des trois circonvolutions frontales dans leur partie postérieure, de la lésion de la *frontale ascendante* et de l'atrophie de la *pariétale ascendante* résulte un sillon qui sépare encore plus profondément le lobe antérieur du lobe moyen que nous ne l'avons vu à gauche.

La partie postérieure de la *troisième circonvolution frontale* est grêle, ainsi, du reste, que l'extrémité inférieure des deux circonvolutions ascendantes.

Dans leur portion antérieure, les circonvolutions frontales sont incomplètement développées. La PLANCHE III donne une idée très exacte de l'arrêt de développement du lobe frontal et du sillon profond qui sépare ce lobe de la partie de l'hémisphère restée saine. — Les trois rayons postérieurs de l'insula de Reil sont indurés, très atrophiés, grêles, d'un blanc opaque. — Les circonvolutions postérieures à la pariétale ascendante ont une configuration assez régulière. Les sillons sont généralement peu profonds.

Les *cornes d'Ammon* sont normales.

Le *cervelet* et *l'isthme* pèsent 110 grammes. — La *protubérance* et le *bulbe* ont une configuration régulière.

Thorax. — *Larynx*, *trachée*, *bronches*, rien. — Hépatisation du lobe inférieur du *poumon gauche*. — *Cœur*, normal (80 grammes).

Abdomen. — *Estomac*, *rate* (25 grammes), *foie*, (440 grammes), sains. — La substance corticale des reins, qui pèsent chacun 50 grammes, est pâle. — *Vessie*, rien.

Dans ce cas, l'idiotie est due à une *lésion atrophique*

portant sur les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, sur l'origine des circonvolutions frontales, etc., ayant déterminé secondairement un arrêt de développement des lobes antérieurs du cerveau. Cette lésion s'est traduite, cliniquement, par des convulsions survenues dès le lendemain de la naissance et occasionnées, selon toute probabilité, par l'asphyxie produite par la constriction du cordon autour du cou. Une telle interprétation nous paraît d'autant plus justifiée, qu'aucun membre de la famille du père et de la mère de l'enfant, eux-mêmes sains et intelligents d'ailleurs, n'a offert d'accidents nerveux et qu'on ne saurait invoquer l'alcoolisme.

Au lieu d'une *atrophie partielle des circonvolutions*, sur la nature de laquelle nous aurons à revenir, nous avons à considérer, dans la troisième observation, une *hypertrophie partielle* des circonvolutions.

OBSERVATION III

SCLÉROSE TUBÉREUSE DES CIRCONVOLUTIONS CÉRÉBRALES : IDIOTIE ET ÉPILEPSIE HÉMIPLÉGIQUE.

SOMMAIRE. — Absence d'antécédents héréditaires. — Emotions morales et attaques de nerfs pendant la grossesse. — Convulsions dans la première année. — Accès d'épilepsie à partir de 2 ans.

État de la malade en 1879. — Arrêt de développement physique — Idiotie. — Hémiplégie du côté droit. — Parésie du côté gauche. — Description des accès isolés (Epilepsie partielle). — État de mal ; Nitrite d'amyle. — Amélioration passagère. — Pneumonie ; mort.

Autopsie. — Ilôts de sclérose hypertrophique. — Leur distribution sur les deux hémisphères cérébraux. — Anomalie des olives, etc.

Pit.. L. Marie, âgée de 3 ans à son entrée à la Salpêtrière le 18 juillet 1867 (service de M. DELASIAUVE) [1].

[1] Nous avons recueilli cette observation alors que nous remplacions M. Delasiauve.

Renseignements fournis par sa mère (31 mars 1879). — *Père*, 45 ans, emballeur, bien portant, sobre, tempérament un peu nerveux. — Aucun accident névropathique dans sa famille.

Mère, 40 ans, fleuriste, nerveuse: elle a eu des attaques de nerfs pendant qu'elle était enceinte de la malade. Son père et son frère sont morts de la poitrine. Aucun de ses parents n'aurait eu de maladies nerveuses.

Pas de consanguinité.

Cinq enfants : 1° la malade ; 2° et 3° deux enfants morts en nourrice ; on ne sait s'ils ont eu des convulsions ; 4° une fille de 10 ans, et 5° un garçon de 7 ans, bien portant, n'ayant jamais eu de convulsions.

Durant la *grossesse*, sa mère a éprouvé des émotions morales dues à la perte de son frère, à des discussions fréquentes avec sa belle-mère, auxquelles elle attribue les *attaques de nerfs*, dont il a été question plus haut. L'accouchement a été naturel, à terme. — L'enfant a été élevée au sein, en nourrice, jusqu'à 14 mois ; pendant ce temps, elle aurait eu plusieurs fois des convulsions limitées aux yeux, assure-t-on.

Les *accès* ont paru vers 2 ans, les bras étaient à peine raides et se tournaient légèrement. « C'était surtout dans la tête que cela se passait. »

Aucune affection scrofuleuse. — Jamais Marie n'a marché ni parlé. — Elle a toujours gâté. — Conduite à l'hôpital des Enfants malades, à 3 ans, on a déclaré qu'il n'y avait rien à faire. — Pit.. met ses doigts dans sa bouche, frappe ses mains l'une contre l'autre.

État actuel (mars 1879). — *Tête* volumineuse, régulière ; front bas, bosses frontales peu marquées ; arcades sourcilières déprimées. Les yeux sont ternes, il n'y a pas de strabisme. — Oreilles normales, nez épaté. — Les pommettes sont peu saillantes. — La mâchoire supérieure est proéminente. — Les arcades dentaires sont normales. — Les incisives médianes supérieures sont larges, les inférieures sont crénelées ; yeux, sourcils, cils, châtains, assez abondants.

Acné rosacée et pustuleuse de la face ; — de plus, éruption vésiculo-papuleuse confluente du nez, des joues, du front ; — nombreux petits molluscums à la nuque et sur les parties du cou, qui est court.

Le *corps* est excessivement grêle ; — les seins sont nuls (Pit..

a maintenant 15 ans). — Le thorax est bombé, le mont de Vénus est glabre, les grandes lèvres relativement développées présentent quelques poils longs.

Membres supérieurs. — Le bras gauche est assez libre. — Le droit est paralysé; l'avant-bras est à angle droit sur le bras, la main est violacée et tournée en dehors. — Les jointures sont rigides à des degrés variables. — La paralysie n'est pas absolue, car l'enfant parvient à porter la main droite à sa bouche pour la sucer, moins souvent toutefois que la main gauche.

Membres inférieurs. — Le membre inférieur gauche est plus long, et relativement plus gros que le droit, on y trouve plusieurs cicatrices superficielles. Le pied est plat et violacé.

La cuisse droite est dans l'adduction et fléchie sur le bassin; la jambe est fléchie sur la cuisse ; le pied est plat, en varus et violacé. — Cicatrice à la face interne de la cuisse. La malade est incapable de se tenir sur ses jambes.

Des deux côtés, on remarque des cicatrices et des ulcérations au niveau des grands trochanters et du sacrum.

Attitude. — D'ordinaire, les jambes sont fléchies et croisées — et cela aussi bien au lit que si l'enfant est assise sur un fauteuil. — Les bras sont rapprochés, les mains presque toujours à la bouche. — Bave constante.

Accès. — A la fin de l'examen, survient un petit *accès* : Les yeux se portent en haut et à gauche; les bras se rapprochent sur la poitrine et sont rigides, le droit plus que le gauche. — Ensuite apparaissent quelques convulsions cloniques dans les membres du côté droit, en même temps que des convulsions rapides des paupières ; — enfin, respiration stertoreuse et écume sanguinolente.

Les *accès* viennent d'habitude par *séries*, elle en a eu six cette nuit et deux ce matin. T. R. 37°,5. — *Soir :* T. R. 37°,8, Pit.. a eu neuf accès.

29 *mars.* — Dans la nuit, trois accès T. R. 37°,6. — *Soir,* T. R. 37°,8.

30 *mars.* — Quatre accès. T. R. 38°. — *Soir :* T. R. 37°,8.

15 *avril.* — La malade a des accès presque tous les jours ; ils sont toujours de médiocre intensité. Elle ne prend que des

aliments liquides. Tendance à l'assoupissement, exulcérations du siège. — T. R. 38°. —Bagnols, extrait de quinquina; lait.

16 *avril.* — T. R. 37°,8. — Légère amélioration. — *Soir :* T. R. 37°,6.

17 *avril.* —T. R. 37°,4. — *Soir :* T. R. 37°,2.

18 *avril.* — T. R. 37°,4. — P... a eu dix accès et huit *vertiges* dans la journée d'hier. — *Soir :* T. R. 37°,6.

19 *avril.* — Hier, quinze accès et huit vertiges; dans la nuit, quatorze accès. T. R. 38°. — *Soir :* T. R. 39°,2.

20 *avril.* — Trente accès et six vertiges. T. R. 39°. — *Soir :* T. R. 39°,4. Un quart lav. *bromure de camphre,* 2 gr.

21 *avril.*—Dans la nuit dernière, quarante accès. — De six à dix heures, douze accès. — T. R. 40°,2.

Description d'un accès. — *a)* Pas de cri; rigidité des quatre membres prédominant à *droite;* paupières ouvertes; yeux dirigés en avant.

b) Convulsions tétaniformes des paupières et des membres qui, dans cet accès, sont égales des deux côtés.—Durant cette phase, les yeux et la face se portent à droite.

c) Assoupissement; retour des membres à leur état habituel; pas de stertor ni d'écume.

On observe, dans l'intervalle de deux accès, de légères convulsions fibrillaires des muscles.

Soir. — De onze heures et demie à une heure, quarante-sept accès. — Application de sangsues derrière les oreilles. — De une heure à six heures, deux cent vingt-neuf accès. Coma permanent. — Maigreur extrême. — Langue sèche, déglutition difficile; l'enfant n'avale qu'un peu de vin et de lait; hier, selles abondantes. — T. R. 39°,9.

22 *avril.* — De six heures du soir à six heures du matin, trois cent quarante accès. Il y a eu hier, dans l'après-midi, une courte suspension, après inhalation de *nitrite d'amyle.* De six à dix heures, cent soixante accès avortés. L'enfant est tranquille depuis une heure. P. très petit, à 108; R, 32°; T. R. 37° prise à la visite). — *Soir :* on a compté cent cinquante accès avortés, de onze heures du matin à cinq heures du soir. — A sept heures, T. R. 37°,1.

23 *avril.* — Dans la nuit, cinq accès incomplets.—Ce matin, à dix heures, deux accès.

Nouvelle description de l'accès. — *Première période :* Pas de cris. — On note d'abord quelques petites convulsions fibrillaires des muscles du pied et de la jambe du *côté droit* exclusivement, qui vont en augmentant d'intensité ; puis, les articulations du cou-de-pied, du genou, du même côté, se raidissent; la jambe droite se soulève ou s'éloigne de l'axe du corps et devient rigide; le bras droit se soulève et se raidit à son tour. La bouche s'ouvre, les paupières s'écartent, les yeux sont fixes, dirigés en avant ; les pupilles ne paraissent pas changer.

Seconde période. — La face et les yeux se dévient à droite. Il se produit des convulsions tétaniformes des muscles de la moitié droite de la face, surtout de l'orbiculaire des paupières et de la moitié droite de la bouche, avec frémissement de la lèvre inférieure. — Au bout de quelques secondes, il survient quelques convulsions cloniques modérées du bras et de la jambe du côté droit.

Il n'y a ni ronflement, ni écume ; le corps et les membres reprennent la position qu'ils avaient avant l'accès.

Dans d'autres accès, nous avons observé quelques modifications. Le plus souvent, au début, il y a un *petit cri.* — Dans les accès les plus forts, la langue est animée d'un mouvement de va-et-vient; — les membres du côté *gauche* sont pris de raideur, et sont ensuite le siège de secousses tétaniformes, toujours moins intenses et moins nombreuses, du reste, qu'à droite.

A onze heures, Pit... semble se réveiller; elle sourit, suit du regard la personne qui l'excite. Elle a pris du potage et du lait avec assez de facilité. — La peau est fraîche ; les yeux sont nets. — Pit... recommence, suivant son habitude, à *grincer des dents* et à mettre ses doigts dans sa bouche. — La température, qui était ce matin (six heures) à 37°,2, est descendue à 36°,7 (prise à la visite). — *Traitement :* Purgatif, bain, compresses d'eau glacée sur la tête.

Soir : De midi à une heure, trois accès ; à quatre heures, deux accès. A six heures, T. R. 37°,2.

24 *avril.* — Quarante crises avortées pendant la nuit. T. R. 37°. — *Soir :* T. R. 37°,2.

25 *avril.* — Vingt-huit petits accès. T. R. 37°. — *Soir :* T. R. 37°,2.

26 *avril.*—La malade est prise d'un accès pendant la visite. *Les convulsions sont toujours limitées à la moitié droite du corps.* — L'accès finit par quelques plaintes et, durant cinq à dix secondes, on remarque un frémissement des paupières gauches. — T. R. 37°,8. — *Soir :* T. R. 38°.

27 *avril.* — Même état. Nombreuses crises avortées, consistant principalement en des *convulsions de la face.* T. R. 37°,8. *Soir :* T. R. 37°. — 28 *avril.* — T. R. 37°,2.

1er *mai :* T. R. 37°. — *Soir :* T. R. 37°,1.

2 *mai :* T. R. 37°. — *Soir :* T. R. 37°,2.

3 *mai :* T. R. 37°. — *Soir :* T. R. 37°,4.

4 *mai :* T. R. 37°. — *Soir :* T. R. 37°,2.

5 *mai :* T. R. 38°. — *Soir :* T. R. 38°,2.

La malade offre un amaigrissement extraordinaire; on ne conçoit pas comment elle peut vivre. Elle ne prend, depuis plusieurs jours, que quelques gouttes de lait ou de vin. — Face simienne. — Regard éteint. — Pupilles normales. — Petites plaintes. — Pas de vomissements ; selles diarrhéiques. — Plaques noires sur le sacrum. — Le *membre inférieur droit* est souple.—L'épaule droite est raide, le coude très rigide ; l'avant-bras fléchi ; le poignet rigide. — Les membres du côté gauche sont souples. — P... ne grince plus des dents et ne suce plus ses doigts.

6 *mai.* — T. R. 38°,2. — *Soir* (onze heures) : T. R. 37°. — L'enfant meurt le 7 mai, à trois heures du matin : T. R. 37°; — une heure après, T. R. 37°,8.

Autopsie *le* 8 *mai.* — *Cuir chevelu, os du crâne, dure-mère,* rien. — *Liquide céphalo-rachidien* en quantité normale. — *Artères de la base* et *nerfs crâniens*, symétriques.—L'*éminence mamillaire* droite paraît un peu plus grosse et plus arrondie que la gauche. — Le *pédoncule cérébral gauche*, surtout à sa partie supérieure, est plus petit que le droit.—La *protubérance* est régulière. — Les *olives* semblent ne former qu'un avec la *pyramide antérieure* correspondante ; le sillon intermédiaire fait défaut; il n'y a pas de différence appréciable entre les deux côtés, tant sous le rapport de la coloration que du volume.

L'*encéphale* pèse 1000 grammes. — Le *cervelet* et l'*isthme*, 150 grammes. —L'*hémisphère droit* pèse 10 grammes de moins que le gauche.

Hémisphère cérébral gauche. — La *pie-mère* est très mince et s'enlève avec peine, sauf au niveau des lésions en foyer, disséminées sur beaucoup de circonvolutions. Ces lésions consistent en îlots arrondis, formant saillie, de volume variable, d'une coloration blanchâtre, opaque, d'une densité bien supérieure aux parties avoisinantes et faisant partie des circonvolutions. Il s'agit, en un mot, d'une sorte de *sclérose hypertrophique* de portions plus ou moins grandes des circonvolutions.

Distribution.—*a) Face convexe :* îlots sur la partie moyenne de la *troisième circonvolution frontale* et sur la *première*; sur la *frontale* et la *pariétale ascendantes*, qui sont très irrégulières, très dures, et sont soudées dans leur moitié supérieure. Cette masse est séparée par un sillon transversal de la moitié inférieure de ces deux circonvolutions, moitié qui est un peu irrégulière ; îlots sur la partie postérieure de la *troisième circonvolution temporale ;* sur la partie moyenne de la *deuxième circonvolution temporale ;* sur le *lobule pariétal supérieur ;* sur le *pli courbe ;* sur la pointe du *lobe occipital.*

b) Face inférieure : îlots sur les deux circonvolutions internes (Pl. IV)[1].

c) Face interne : La *circonvolution du corps calleux* est irrégulière et présente plusieurs îlots; la *circonvolution de l'hippocampe* est très irrégulière ainsi que la *circonvolution de la corne d'Ammon ;* la face interne de la *première circonvolution frontale* est le siège de plusieurs îlots très distincts. Le *lobe paracentral* est notablement déformé ; on y voit la terminaison du sillon de Rolando. On note aussi une déformation du *lobe carré* et du *lobule cunéiforme* ou *coin :* ces différentes parties offrent de nombreux foyers d'induration.

La *cavité du ventricule latéral* est normale. La *couche optique* est saine ; mais le *corps strié* est parsemé d'îlots sclérosés, tranchant par leur coloration blanche sur le fond gris du corps strié.

Une section pratiquée sur la portion indurée de la troisième circonvolution temporale met à jour une cavité dont les parois sont lisses, et sont unies par des tractus vasculaires. La paroi externe est dure ; l'interne molle. — L'incision d'autres îlots ne montre pas de cavité semblable.

[1] Cette planche et la Pl. III ont été dessinées par notre ami, M. E. Brissaud.

Hémisphère cérébral droit. — Même aspect de la pie-mère ; mêmes lésions des circonvolutions, mais en moins grand nombre.

Distribution. — *a) Face convexe :* îlots sur la partie postérieure de la *troisième circonvolution frontale*, sur la partie antérieure de la *deuxième frontale* ; l'origine de la *frontale ascendante* ; au centre de la *pariétale ascendante*. A l'angle postérieur de la *circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius ;* sur la *première temporale ;* sur le *pli pariétal supérieur ;* enfin sur le *pli courbe*.

b) Face interne : trois îlots sur la *première circonvolution frontale ;* l'un à 2 centimètres de côté, et intéresse également la région voisine de la *circonvolution du corps calleux ;* les deux autres ont près d'un centimètre ; deux gros îlots sur le *lobe carré ;* un îlot de la *troisième circonvolution temporale* vient faire saillie à la face interne de l'hémisphère.

Des deux côtés, les *cornes d'Ammon* semblent normales.

Thorax. — Hépatisation grise occupant toute la hauteur du *poumon droit* et la partie inférieure du poumon gauche. — Pas de tubercules. — *Cœur* (60 gr.), hypertrophie concentrique du ventricule gauche, dont les parois mesurent 11 millimètres d'épaisseur. Pas de caillots.

Abdomen. — *Estomac*, sain. — *Foie* (450 gr.) extrêmement congestionné. — *Rate* et *ratelle* (25 gr.), rien.

Reins : le droit pèse 70 gr. Il présente à sa surface trois masses blanchâtres, mamelonnées, dures, formant une saillie de 3 à 5 millimètres ; l'une de ces masses a le volume d'une noisette ; une autre, celui d'une noix ; on trouve, de plus, une quinzaine d'autres petits noyaux disséminées sur les deux faces du rein et non saillantes. A la coupe, les masses principales ont l'aspect du tissu cancéreux. Le rein gauche (60 gr.) offre des lésions semblables mais en moindre quantité.

L'origine de la maladie est entourée d'obscurité. Des convulsions, limitées aux yeux, auraient été les premiers symptômes. A deux ans, les accidents se seraient aggravés, tout en prédominant à la tête. Jamais l'enfant n'aurait offert de manifestations intellectuelles.

Une complication grave, l'*épilepsie*, doit surtout nous arrêter. Ce n'est pas le *mal comitial* vulgaire qu'on a sous les yeux, mais une forme particulière, l'*épilepsie hémiplégique*, décrite en 1827, par Bravais[1], et appartenant au groupe des *épilepsies partielles* décrites par MM. Hughlings Jackson, Charcot et par nous[2].

La *description des accès*, tracée dans le cours de l'observation, ne laisse aucun doute sur ce point : début des convulsions par les muscles du pied et de la jambe du côté droit, envahissement du bras droit et de la moitié correspondante de la face, absence de toute convulsion dans la moitié gauche du corps, tel est l'ensemble symptomatique qui démontre l'exactitude de la qualification : *épilepsie hémiplégique*.

Les accès se montraient par *séries*, et, ainsi que nous avons eu maintes fois l'occasion de l'observer, la *température centrale* demeurait à peu près normale ou ne s'élevait que de quelques dixièmes de degré, tandis que, si l'on avait eu affaire à la forme commune de l'épilepsie, elle aurait augmenté d'un ou deux degrés. Parfois, les accès étaient si multipliés qu'ils se rapprochaient de l'état de mal dont ils se distinguaient, en ce sens que, après chaque accès, l'enfant reprenait connaissance, ne tombait pas dans le coma, et que la température oscillait autour de 38°.

Une telle situation peut durer assez longtemps; mais il arrive presque toujours que, la maladie progressant, les accès aboutissent à un *état de mal*, de tous points

[1] Bravais. — *Recherches sur les symptômes et le traitement de l'épilepsie hémiplégique.*

[2] *Notes cliniques sur l'épilepsie partielle* (*Iconogr. photogr. de la Salpêtrière*, par Bourneville et Regnard, p. 1-90); — *Progrès médical*, 1879, p. 299; — *Soc. anatomique*, juillet 1876; — *Gaz. médicale*, 1876, p. 595 et 610.

comparable à celui de l'épilepsie commune : c'est ce qui a eu lieu chez cette jeune fille.

Dans l'intervalle des séries dont nous avons parlé, l'enfant revenait à ses habitudes, grinçait des dents et suçait, mordillait ses doigts. Dans l'état de mal, le coma était, au contraire, permanent.

Les vertiges qui auraient seuls existé au début font penser aux vertiges qu'on observe dans la sclérose en plaques. Mais la forme de sclérose que l'autopsie a décelée chez notre malade diffère de tous points de la sclérose en plaques. En effet, nous avons vu que les foyers siégeaient sur les circonvolutions, qui, à ce niveau, étaient dures et hypertrophiées; tous les nerfs de la base du crâne, la protubérance et le bulbe étaient indemnes. Or, on sait que ces dernières parties de l'encéphale présentent des lésions dans la sclérose en plaques, que celle-ci affecte de préférence les parties centrales, que les plaques, au lieu d'être blanches, ont une coloration grise. La comparaison entre la PLANCHE IV et les planches des *Leçons sur le système nerveux* de M. Charcot mettront en évidence la différence des lésions.

Le siège des lésions explique-t-il la production des accès d'épilepsie partielle? Cela nous semble démontré d'une manière précise. En effet, il est dit dans le procès-verbal de l'autopsie que les *circonvolutions frontale et pariétale ascendantes du côté gauche* présentaient dans leur partie supérieure un îlot de sclérose très considérable et disposé de telle façon que, dans cette région, les deux circonvolutions étaient soudées : c'est donc à cette lésion, suivant nous, que l'on doit rattacher les convulsions qui affectaient les membres du côté droit.

Nous n'insisterons pas davantage sur ce cas. Nous aurons l'occasion de revenir sur la nature de la lésion dans la seconde partie de ce mémoire, qui nous est commune avec notre ami M. le docteur E. Brissaud.

(A suivre.)

EXPLICATION DES PLANCHES

PLANCHE III

S S, scissure de Sylvius, et S P, scissure parallèle.
S R, sillon de Rolando.
1 F, 1re circonvolution frontale.
2 F, 2e circonvolution frontale.
3 F, 3e circonvolution frontale.
P A, pariétale ascendante.
F A, frontale ascendante.
P C, pli courbe situé en arrière du lobule frontal inférieur, mais très loin de la terminaison postérieure de la scissure de Sylvius.
C A, circonvolution d'enceinte, fermant verticalement en arrière la scissure de Sylvius.

PLANCHE IV

Face interne de l'hémisphère gauche.

L *p*, lobe paracentral.
L *q*, lobe carré.
L, ventricule latéral.
C *s*, corps strié.
N, N, N, foyers de sclérose tubéreuse.

THÉRAPEUTIQUE

NOTE SUR DEUX NOUVEAUX FAITS D'HÉMIPLEGIE DE LA MOTILITÉ ET DE LA SENSIBILITÉ. GUÉRISON PAR UNE APPLICATION D'AIMANTS.

Par le Dr M. DEBOVE, agrégé de la Faculté, médecin de Bicêtre.

Dans une communication à la *Société médicale des hôpitaux* [1] nous avons montré que, sous l'influence *d'agents esthésiogènes*, tels que l'*aimant*, on pouvait obtenir la guérison de certaines paralysies motrices. Les deux observations suivantes viennent pleinement confirmer ce que nous avons écrit à ce sujet. La première nous est communiquée par M. Gilbert, interne distingué des hôpitaux.

OBSERVATION I

Le 16 mars, à 8 heures et demie du matin, le nommé Chol... Jules, tailleur, âgé de 45 ans, est subitement frappé, au milieu de son travail, d'une *attaque d'apoplexie*. — La perte de connaissance est complète et dure une demi-heure ou trois quarts d'heure. Lorsque le malade revient à lui, l'on constate l'abolition de la motilité et de la sensibilité dans tout le côté gauche du corps.

18 *Mars*. — Le malade entre à l'Hôtel-Dieu (service de M. Oulmont), salle Saint-Augustin, n° 11.

Les mouvements du membre inférieur gauche sont très limités; le malade soulève la jambe dans le lit, avec la plus

[1] Debove. — *Recherches sur les hémianesthésies accompagnées d'hémiplégie motrice, d'hémichorée, de contracture et sur leur curabilité par les agents esthésiogènes*. — (*Union médicale* et *Bulletin de la société médicale des hôpitaux*, 1879.)

grande difficulté, et à une faible hauteur. Il marche en remorquant laborieusement sa jambe malade. Le membre supérieur ne peut se mouvoir; la main se ferme péniblement, et le malade amène au dynamomètre, quatre du côté malade, alors que du côté sain il amène trente. La face est déviée; elle paraît tirée du côté gauche, ce qui, de prime abord, semble indiquer une paralysie droite, et par conséquent, une paralysie alterne; mais il n'en est rien, car les mouvements de la face sont conservés du côté droit et totalement abolis du côté gauche. En même temps, la langue est fortement déviée du côté paralysé; la luette, au contraire, est déviée du côté sain.

La *sensibilité* n'est pas moins atteinte que la motilité. La sensibilité générale est abolie du côté gauche. Ni le froid, ni le dchau ne sont perçus; on peut, sans éveiller la moindre douleur, transpercer de part en part avec des épingles la peau du malade.

A l'*hémianesthésie sensitive* se joint l'*hémianesthésie sensorielle*. Le *goût* est aboli dans la moitié gauche de la langue. L'*odorat* est aboli du côté gauche; le malade n'est pas impressionné par les vapeurs de l'éther, du chloroforme ou de l'ammoniaque, quand la narine droite est fermée. Troubles analogues du côté de l'*ouïe*. Quand on ferme l'oreille droite du malade, C... n'entend pas les demandes qu'on lui adresse à haute voix, pas plus qu'il n'entend le tic-tac d'une montre placée à plus d'un centimètre de son oreille. Enfin la vision est à gauche profondément atteinte. Les objets sont confusément perçus, les couleurs sont toutes plus ou moins dénaturées :

Le carmin	paraît	noir;	Le bleu clair	paraît	gris;
— vermillon	—	moins noir;	— bleu	—	noir;
— orange	—	gris clair;	— lilas	—	noir;
— jaune	—	blanc sale;	— blanc paraît transparent et indéfinissable.		
— vert clair	—	vert foncé;			
— Vert	—	noir;			

Nous nous trouvons donc en face d'un malade frappé d'hémiplégie et d'hémianesthésie cutanée et sensorielle. Nous constatons, en outre, que la motilité, les sensibilités générale et spéciale sont conservées du côté droit, et que les diverses fonctions sont à peu près complètement intactes. Pas de troubles de la respiration et de la phonation, la parole n'est difficile qu'à cause de l'hémiplégie linguale. Pas de troubles

de la circulation; rien au cœur, pas d'athérome. Pas de troubles digestifs; pas d'albumine dans les urines. Nous ne trouvons rien à noter dans les antécédents du malade : pas de maladie antérieure, pas de syphilis, de saturnisme, d'épilepsie, de maux de tête, ni de vertiges; l'attaque d'apoplexie a été subite et inattendue.

En nous fondant sur ces symptômes positifs et négatifs, nous portons le diagnostic d'*hémorragie cérébrale*.

Les jours suivants, les 19, 20 et 21 mars, peu de changements dans l'état du malade. La paralysie motrice a peu diminué; le malade distingue un peu plus nettement les objets.

22 *mars*, 6 heures du soir. — Six jours et demi après l'attaque d'apoplexie, nous constatons de nouveau la persistance des troubles moteurs et sensitifs. Le malade amène quatre au dynamomètre de la main gauche et trente de la main droite; la sensibilité générale est toujours abolie du côté gauche, les sensibilités spéciales sont toujours aussi profondément atteintes. Puis, après ces constatations, nous appliquons du côté gauche deux aimants : l'un au niveau du thorax; l'autre au niveau du genou.

A 6 h. 1/2, le malade ressent, dans le côté gauche de la tête principalement, une violente douleur.

A 7 heures, la céphalalgie s'est dissipée.

A 8 heures, la sensibilité et la motilité commencent à renaître.

A 8 h. 1/2 les aimants sont enlevés, et nous procédons de nouveau à l'examen du malade.

La sensibilité générale est revenue dans tout le domaine précédemment anesthésié. Les objets sont nettement distingués, les couleurs nettement reconnues; les sensibilités gustative, olfactive, auditive, sont également intactes et complètes.

Tout trouble de la motilité a disparu. Le malade marche, et même court facilement sans traîner la jambe. Le bras gauche se meut sans gêne aucune, au dynamomètre le malade amène vingt-cinq à gauche, et trente à droite (il est droitier); la langue n'est plus déviée, la face seule reste peut-être légèrement contournée.

Il restait un peu d'anesthésie plantaire que l'application d'un aimant pendant une demi-heure a fait disparaître le lendemain, une légère parésie faciale, et une vague stupeur des muscles précédemment paralysés.

Grâce à l'obligeance de M. Gilbert, nous avons pu voir à l'Hôtel-Dieu le sujet de cette observation, l'interroger, et vérifier tous les faits relatés.

Le malade nous a cependant affirmé qu'au moment où on lui appliqua les aimants il commençait à aller un peu mieux. Cette amélioration était légère, car elle n'est pas relevée dans l'observation, et même la main du côté paralysé ne pouvait donner que 4 au dynamomètre. Nous savons du reste par l'analyse de faits semblables que, dans les paralysies motrices liées aux anesthésies, la paralysie motrice est à son maximum dans les premiers jours; puis, elle diminue un peu, mais persiste néanmoins tant que subsiste l'anesthésie.

La restauration du mouvement et de la sensibilité a suivi de si près l'emploi des agents magnétiques, elle a été si complète qu'on ne saurait invoquer une coïncidence. Cette objection a perdu toute valeur en présence du nombre, aujourd'hui assez considérable, de guérisons observées dans des circonstances semblables.

Nous devons à notre excellent ami, le docteur Boudet de Pâris, le fait suivant, fort analogue à celui que nous venons de rapporter.

OBSERVATION II

Mme Sa...., âgée de soixante-cinq ans. — Douleurs rhumatismales, palpitations, fréquentes poussées hémorroïdales, donnant beaucoup de sang.

Tempérament sanguin. — Activité excessive. — L'intelli-

gence est très vive. — Dans ces derniers temps, très grandes fatigues physiques.

30 *Mars.*—Mme S., s'étant baissée pour relever un objet, fut prise d'étourdissement, sans toutefois perdre connaissance complètement, et ne put parvenir à se remettre debout. Son mari l'aida alors à se relever, mais elle ne put se tenir sans appui; tout le côté droit du corps était entièrement paralysé. On la mit au lit, et, une heure et demie après l'attaque, je la trouvai dans l'état suivant :

Hemiplégie complète du côté droit; les plus petits mouvements sont impossibles; la résolution musculaire est absolue. La face est également prise : abaissement de la commissure labiale et déviation de la langue; écoulement de la salive. L'intelligence est peu touchée; la malade voit et entend ce qui se passe autour d'elle, mais la paralysie faciale rend ses réponses à peu près inintelligibles. L'exploration de la sensibilité montre que l'hémiplégie est accompagnée d'hémianesthésie; on peut traverser la peau de part en part avec une épingle, sans que la malade s'en aperçoive tandis que la moindre piqûre faite au côté gauche détermine de la douleur.

La sensibilité des sens spéciaux est très diminuée sans être complètement abolie; l'œil droit voit un peu trouble mais toutes les couleurs peuvent être distinguées; l'ouïe, le goût et l'odorat sont très affaiblis.

La malade accuse un très violent mal de tête et des nausées. —La respiration est libre,—le pouls est à 90.—A l'auscultation du cœur, je trouve quelques intermittences vraies se reproduisant toutes les 30 ou 40 pulsations. — Pas de souffles. — Les battements sont réguliers.— La température est à 38° dans l'aisselle du côté sain.

Sinapismes aux jambes et aux cuisses. — Purgation.—Lavement à la glycérine.

Le soir l'état est à peu près le même; cependant la malade peut remuer très légèrement les doigts de la main paralysée. La sensibilité n'a pas reparu.

31 *mars.* — La paralysie semble céder un peu. — La malade peut soulever la jambe et le bras. Elle se plaint toujours de la douleur de tête. La peau est assez chaude. P. 96; T. Ax. 38°,5. — Dans la journée, il y a de l'agitation et même un léger délire. *Soir :* T. Ax. 39°,4. — La céphalalgie augmente. — 6 sangsues aux apophyses mastoïdes.

1er *avril.*—La température est redevenue normale. — 80 pul sations. —Les mouvements reviennent peu à peu.—La céphalalgie a cessé.—La parole est un peu moins embarrassée — mais l'hémianesthésie et l'hémianalgésie sont toujours aussi complètes que l'avant-veille. — Vésicatoire à la nuque.

2 *et* 3 *avril.* —L'état reste à peu près le même.

4 *avril.* — La malade passe quelques heures dans un fauteuil; il lui est impossible de se tenir debout. Le bras accomplit des mouvements d'une certaine étendue, mais sans force et surtout avec une grande maladresse. L'hémianesthésie sensorielle et cutanée persistent au même degré.

6 *avril.*—J'applique des courants induits de moyenne intensité sur l'avant-bras paralysé. — Les muscles répondent très bien à l'excitation. La peau, d'abord complètement insensible, devient rapidement impressionnable aux pincements, aux piqûres d'épingle et même au chatouillement. — Après dix minutes d'électrisation, la malade prend dans ses doigts et sent parfaitement une grosse épingle, un crayon, etc. Mais ce résultat n'est pas durable, et, quelques minutes après qu'on a cessé l'électrisation, l'anesthésie et l'analgésie reparaissent au même degré.

8 *avril.* — Le mouvement et la force musculaire ont fait beaucoup de progrès, mais il reste une grande maladresse, due surtout à l'hémianesthésie qui est toujours aussi complète. La déviation de la face est moins prononcée et la parole beaucoup plus libre. L'intelligence est toujours très nette.

A 3 heures de l'après-midi, j'applique un fort aimant entre le bras et la poitrine, les pôles tournés vers l'aisselle. Dix minutes environ après cette application la sensibilité est revenue sur le bras et, à 3 heures 30, elle est complète sur tout le corps. Je laisse l'aimant en place pendant dix-huit heures.

9 *avril.* — Le retour de la sensibilité persiste; il y a même quelques douleurs spontanées dans le bras et la jambe du côté paralysé. — La malade peut facilement se tenir debout sans soutien; elle fait quelques pas dans sa chambre et peut même écrire quelques mots, imparfaitement, il est vrai. —Nouvelle application de l'aimant au niveau de la cuisse, pendant douze heures.

Les jours suivants la malade se lève seule, s'habille, va et vient dans son appartement. — Elle recommence à écrire lisi-

blement. —La face est à peine déviée.—Les sens ont recouvré toute leur acuité. — La sensibilité est parfaite ainsi que la force musculaire; il ne reste plus, comme trace de la maladie, qu'une certaine inhabileté, une sorte d'hésitation dans les mouvements.

Dans l'observation qu'on vient de lire, une hémiplégie de la motilité et de la sensibilité a été guérie par une application d'aimant. Au moment où elle fut faite, une amélioration notable s'était déjà produite, mais, comme nous l'avons dit précédemment, elle est la règle dans cette variété d'apoplexie, dans les premiers jours qui suivent l'attaque.

L'aimant n'est certes pas le seul agent esthésiogène qui puisse amener les résultats obtenus. Il a cependant, dans le cas particulier, amené une guérison définitive, elle n'était que temporaire par l'électricité.

Nous ignorons la cause de l'hémiplégie dans l'un et l'autre cas. Dans le premier, elle fut rapportée à une hémorragie cérébrale par M. Gilbert, mais il convient de répéter, qu'étant donnée une hémiplégie, il est toujours fort difficile d'en affirmer la cause: elle reste toujours hypothétique; le diagnostic peut être vraisemblable, il n'est jamais certain.

REVUE CRITIQUE

DE LA THERMOMÉTRIE CÉPHALIQUE

Par le Dr H. C. DE BOYER.

BIBLIOGRAPHIE. — *Researches physiological and anatomical;* par John Davy. 1840.—*Die Temperatur der ausseren Oberfläche, namentlich des Kopfes bei Irren;* par Albers. (*Allg. Zeitschrift für Psychiatrie.* 1861.) — *Experiments on the relation of heat to mental work*; par Lombard. (*New-York med. Journ.* Juin 1867 : Analyse dans *Archives de Physiologie*, etc., pour 1868) ; du même auteur sur le même sujet : *Proceedings of the Royal Soc. London*, p. 166, 1878, et *The regional temperatures of the head.* Londres, 1879. — *Recherches sur l'échauffement des nerfs et des centres nerveux à la suite des irritations sensorielles et sensitives;* par M. Schiff. (*Archiv. de Phys.* 1870, 1re série, IIIe année, fasc. 1, 2, 3, 4.) — *La température dans les maladies*, par Wunderlich, (traduction Labadie-Lagrave), Paris. — *Essais de Thermométrie clinique;* par Da Costa Alvarenga, (édition française). — *Medical Thermometry and human Temperature* par E. Seguin, New-York. 1876. — *Thermométrie cérébrale;* par P. Broca. (*Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences,* séance du 30 août 1877, tenue au Havre ; — *Gazette hebd.* 2e série, XIV. 7 septembre 1877 ; *Revue scientifique* 2e série. 15 septembre 1877 ; *Progrès médical*, 1877, n° 36). — *Cerebral Thermometry;* par Gray. (*New-York Med. Journ.*, août 1878, et *Chicago Journ. of ment. and nerv. disease.* Janvier 1879).— *De la température dans les maladies mentales;* par Voisin (*France méd.* nos 89, 90. 1878) ; du même auteur : *Traité de la paralysie générale des aliénés.* 1879 ; et, *Bull. Acad. de Médecine*, p. 38, n° 3, 1880. — *Thermométrie cérébrale;* par Mills, *New-York med. Record,* 1878, décembre, et même journal 1879. — *De la Thermométrie cérébrale,* par P. Bert. (*Soc. de Biologie,* 18 janvier 1879 et 24 avril 1880). — *La température du corps humain,* par Lorain, vol. I. Paris, 1877. — *Recherches sur la température cérébrale*, etc. ; par Maragliano,

(*Soc. médic. della Liguria,* Mars 1878, et Congrès médical de Pise. *La Salute,* nos 23 et 24 de 1879 et *Rev. clin. di Bologna* n° 20. 1879). — *Studii di thermometria cerebrale negli alienati ;* par MARAGLIANO et SEPPILLI, extrait de la *Rivista sperimentale di Fren. e med. leg.* Anno V. fasc. I e II, Regio-Emilia. 1879. (Traduit par Workman dans *The Alienist and Neurol.* Vol. I, nos 1 et 2. 1880). — *Case of tubercular meningitis with measurements of cranial temperatures;* par Mme MARY PUTNAM JACOBI. *(Journ. of nerv. and ment. disease.* Janv. 1880. V. N° 1, p. 51*).* — *Thermométrie cérébrale,* dans : *Revue des maladies du système nerveux pour* 1879, par Henry C. DE BOYER. *(Année médicale,* IIe vol. 1880.) — *The effect of willed muscular movements on the temperature of the head : new study of cerebral cortical localization;* par R. W. AMIDON. *(Archives of medicine* (de New-York). Vol. III, n° 2, avril 1880) ; du même auteur, communication orale le 24 avril 1880, à la *Soc. de Biologie,* de Paris. — FRANCK. Communications sur la thermométrie cérébrale (*Société de Biologie,* 29 mai et 12 juin 1880).

En 1877, au Congrès du Havre, M. P. Broca présentait à l'*Association Française pour l'avancement des sciences* une note relative à la thermométrie cérébrale et à la valeur diagnostique de l'exploration thermique de la tête dans la recherche des lésions circonscrites du cerveau. Avant cette communication de M. Broca, la thermométrie cérébrale avait été étudiée, mais à des points de vue tout particuliers, tantôt à propos d'aliénation, tantôt dans des recherches de physiologie pure. La note de M. Broca eut donc le mérite d'appliquer à la clinique un mode d'exploration cérébrale nouveau dans ses détails, dans des conditions faciles à contrôler, à répéter et à discuter. Aussi les travaux n'ont-ils pas tardé à se produire, à l'étranger principalement. L'importance de quelques-uns de ces mémoires et l'abondance des documents qu'ils renferment nous semblent indiquer l'intérêt que les auteurs attachent à la thermométrie cérébrale. Mais, avant de passer en revue ces travaux et ceux qui les ont précédés, nous devons justifier le titre même de cette Revue. Nous employons le terme de *Thermométrie céphalique* pour indiquer qu'il s'agit de *températures locales de la tête*; nous n'avons pas, au moins au début de cette étude, à

décider de l'origine réelle de cette chaleur : provient-elle des surfaces cérébrales mêmes, est-elle sous la dépendance de la congestion des méninges, faut-il la rattacher à des phénomènes vaso-moteurs extra-crâniens, reliés ou non à des modifications de l'irrigation sanguine de la pulpe cérébrale? Ce sont autant de questions sur lesquelles les documents sont encore trop peu nombreux pour nous autoriser à nous servir d'un terme plus précis que celui de *température céphalique.*

I. Avant d'en arriver à des applications cliniques, la thermométrie de la tête avait attiré l'attention des physiologistes : c'est ainsi que Davy (cité par Carpenter), aurait été frappé de trouver, chez les animaux décapités, la température du cerveau inférieure à celle du rectum et des viscères; le mode d'exploration de cet anatomiste était grossier; on plongeait un thermomètre à même la pulpe cérébrale à travers le trou occipital; la température paraissait alors plus basse à la périphérie du cerveau qu'au centre, en avant qu'en arrière. Ces résultats étaient peu étonnants si l'on songe que la tête séparée du tronc était exsangue et soumise au refroidissement. La perte de calorique était moindre au centre et en arrière à cause de la masse plus considérable du cerveau en ces points. Nous ne citions du reste ces recherches qu'à un point de vue purement historique et pour montrer quels progrès ont fait en quarante ans les études de thermométrie céphalique.

Quelques années plus tard, en 1867, un procédé plus délicat, trop délicat peut-être, était employé par M. Lombard pour rechercher la température extérieure de la tête. Cet auteur procédait sur l'homme vivant, par l'application de piles thermo-électriques : on employait comme source de comparaison une pile fixée sur une partie quelconque du corps, une seconde pile était appliquée sur les divers points du crâne et les différences de température étaient étudiées par l'analyse des déviations d'un galvanomètre sensible. L'aiguille du galvanomètre était presque toujours en mouvement, même quand le sujet était au repos physique et mental: cependant ces écarts de température étaient accentués dès que l'attention du sujet était éveillée. Souvent une chute de température se faisait dans la jambe au moment où une élévation se manifestait à la tête. Lombard vit par ce moyen la température s'élever au niveau de la protubérance occipitale (sans cependant dépasser

un vingtième de degré); parfois, au cours des expériences, il y eut une chute de quelques dixièmes de degré. Notons enfin que la lecture à haute voix ou la déclamation paraissaient élever la température de la tête plus facilement que le travail purement intellectuel. Dans ses publications postérieures, en 1878, en 1879, M. Lombard s'attache encore à démontrer la supériorité des plaques thermo-électriques sur les thermomètres de surface : en somme, il résulte de ces recherches nouvelles que les écarts thermo-électriques sont faibles, et que la température moyenne de la tête peut varier d'un côté à l'autre, sans qu'il y ait de prédominance bien nette d'un côté sur l'autre, sans par conséquent que le cerveau gauche soit plus chaud que le cerveau droit : « toute cause attirant l'attention, un bruit, la vue d'une personne ou d'un objet, produit une élévation de température. »

M. Schiff a contrôlé ces résultats chez les animaux, au moyen de plusieurs procédés : pour ce qui est de la thermométrie externe, celle que recherchait Lombard, il s'est servi d'un appareil thermo-électrique, ou bien d'un thermomètre différentiel de Walferdin, divisé en cinquantièmes de degré, et permettant d'apprécier encore avec exactitude des centièmes de degré. « J'ai observé, dit-il (p. 460, *loc. cit.*), chez des lapins, à la suite de certaines émotions psychiques, un dégagement de chaleur très marqué dans le tissu cellulaire sous-cutané de la fosse temporale, devant l'oreille externe, et à l'occiput, au-dessus des muscles rétracteurs de l'oreille. Dans cette dernière région, l'élévation de température se produit également chez les chats; chez le dindon, enfin, je l'ai observée d'une façon excessivement éclatante dans les appendices érectiles de la tête et du cou. » On voit, par cette dernière phrase, que, dès le début des recherches de thermométrie céphalique, il faudrait séparer la thermométrie réellement cérébrale de la thermométrie des surfaces externes, éminemment variable sous l'influence de la congestion et de l'anémie passionnelles. M. Schiff s'est, du reste, occupé de l'échauffement des centres nerveux eux-mêmes dans l'important travail des *Archives de Physiologie* que nous citions plus haut. Sur un animal alcoolisé ou curarisé, et dont on entretient la vie par la respiration artificielle, on plonge des aiguilles thermo-électriques à même la pulpe cérébrale; ou bien, chez le poulet principalement, on met au travers des hémisphères cérébraux une pile de bismuth

et de cuivre et on laisse la cicatrisation se faire au-dessus de ce corps étranger, en réservant, cela va sans dire, ses connexions électriques, grâce à des fils qui traversent la paroi crânienne. Dans ces deux cas, selon M. Schiff, on observe des déviations du galvanomètre en irritant la périphérie ou le tronc d'un nerf sensitif. Toutes ces opérations délicates se font avec un galvanomètre à miroir, observé de loin à la lunette. Le plus souvent l'accroissement de température se fait du côté même de l'irritation périphérique, le plus souvent aussi la déviation la plus grande du galvanomètre a lieu quand l'aiguille thermo-électrique est implantée dans le milieu de la région pariétale, à en juger du moins par le schema de M. Schiff (p. 24). Du reste cette division du miroir n'est pas reportée en centigrades; il est présumable qu'elle correspondait à des unités si petites que l'auteur a jugé inutile de la préciser au moyen d'une échelle thermométrique dans laquelle le centième de degré peut être considéré comme une des plus petites valeurs appréciables. M. Schiff indique que ces déviations devaient être fort minimes, car il s'est cru obligé de rendre ses piles moins sensibles pour répéter les expériences de Lombard; or ce dernier auteur appréciait les millièmes de degré par son galvanomètre à miroir !

Depuis, en 1879, M. P. Bert reprenait à son tour les expériences de Lombard, au moyen de plaques thermo-électriques et arrivait, sur l'homme, à démontrer que les régions gauches de la tête ont une température plus élevée que celles de droite, et que lors du travail intellectuel il y a une élévation de température en faveur du lobe frontal gauche. Tout récemment, à propos de la communication de M. Amidon, le 24 avril 1880, M. P. Bert répétait à la Société de Biologie que ses nouvelles expériences le portaient à admettre une élévation de température plus prononcée à la partie antérieure du crâne qu'à la partie postérieure, à gauche qu'à droite. « Pendant le discours, ajoutait M. P. Bert, la température frontale gauche s'élève; cette augmentation de température s'observe aussi pendant le discours mental, mais moins sensiblement que quand la phonation intervient; de plus, chez l'enfant qui s'éveille la température frontale s'élève : ce dernier point peut éclaircir la théorie du sommeil. » M. Bert n'avait pas observé d'élévations de température en rapport direct avec la doctrine des localisations cérébrales. M. Bert reconnaissait aussi qu'il serait préfé-

rable de rechercher les températures locales de la tête à l'aide de thermomètres convenablement construits plutôt qu'au moyen de piles thermo-électriques [1].

II. L'expérimentation physiologique à l'aide des appareils thermo-électriques n'avait donc donné que des résultats d'une délicatesse extrême, tenant sans doute à la nature même du mode d'exploration et aux conditions difficiles dans lesquelles Lombard et Schiff s'étaient placés pour plus de précision. En en exceptant les recherches de M. P. Bert, beaucoup plus récentes, faites en parallèle avec celles des cliniciens, on peut dire que les applications cliniques de la thermométrie céphalique étaient nulles avant la communication de M. Broca. Nous devons cependant dire qu'Albers en 1861 et M. Da Costa Alvarenga, quelques années après, avaient recherché la température de la tête chez les aliénés, ou établi une sorte de moyenne thermique de la périphérie du crâne. Dans ses *Recherches de Thermométrie clinique générale*, M. Da Costa Alvarenga a recherché la température des différentes parties du corps, soit avec un thermomètre à boule nue, soit avec un thermomètre à boule protégée par du coton ; il a obtenu pour les températures céphaliques des chiffres variant de 35°,1 à 37°,2, soit une moyenne de 36°,05. Albers, s'occupant principalement d'aliénation, prenait la température de chaque côté de la tête, en deux points : le premier de ces points était situé au-dessus du sourcil dans la fosse temporale, ou plutôt à la limite de cette fosse et de la région frontale, le second correspondait à l'apophyse mastoïde. On voit comme ce second point d'application était mauvais : l'apophyse mastoïde est épaisse, éloignée du cerveau, cette région est vasculaire ; du reste l'application d'un thermomètre à réservoir sphérique en un point aussi défectueux et le peu de précision des observations de l'auteur allemand ne donnent pas à son travail d'autre valeur que celle qu'il faut attribuer à une tentative nouvelle mais malheureusement entachée d'erreur. C'est du reste l'avis de MM. Maragliano et Seppilli qui ont repris complètement cette étude.

C'était donc un progrès réel que M. Broca faisait faire à la

[1] Depuis la rédaction de cette revue M. Franck a communiqué à la *Société de Biologie*, le résultat de quelques recherches relatives à l'origine réelle de la température céphalique et qui confirment les conclusions de notre travail.

clinique cérébrale quand il donnait en 1877 : d'une part, la moyenne thermométrique de douze personnes également comparables, de l'autre part deux faits pathologiques à l'appui de sa thèse. Pour M. Broca, la température moyenne de la partie droite de la tête est de 33°,90, celle de la partie gauche de 34°; la différence est donc de un dizième de degré en faveur du côté gauche. Pour la tête considérée dans son entier, la température moyenne serait de 33°,82, étant limitée par un maximum de 34°,85 et un minimum de 32°,80; enfin la température régionale correspond au tableau ci-dessous.

RÉGIONS.	A DROITE.	A GAUCHE.
T. frontale....................	35°,28	35°,48
T. temporale..................	33°,72	33°,96
T. occipitale..................	32°,92	33°,23

Ces résultats étaient obtenus pendant l'inactivité intellectuelle. Durant l'activité fonctionnelle du cerveau ces résultats étaient modifiés. Les cas pathologiques auxquels M. Broca faisait allusion étaient les suivants :

Observation I. — Femme de 39 ans. Hémiplégie incomplète, aphémie. Elle est soumise à l'exploration ordinaire, au moyen d'une couronne de thermomètres.

RÉGIONS.	A GAUCHE.	A DROITE.	DIFFÉRENCES.
T. frontale..............	35°,2	34°,8	+ 0°,4
T. temporale............	34°,3	34°,8	— 0°,5
T. occipitale...........	34°,6	32°,9	+ 1°,7

Observation II. — Dans ce second cas, il s'agit d'un homme de 60 ans; parole altérée, écriture impossible.

RÉGIONS.	A GAUCHE.	A DROITE.	DIFFÉRENCES.
T. frontale..............	35°,6	35°,4	+ 0°,2
T. temporale............	33°,2	33°,6	— 0°,4
T. occipitale............	32°,2	31°,4	+ 0°,8

Ces deux observations concordantes indiquent un abaissement de température de quatre à cinq dixièmes de degré aux dépens de la région temporale gauche, alors que l'on pouvait supposer une destruction de circonvolutions gauches vers la partie postérieure du lobe frontal. Ajoutons que les nouvelles observations publiées par M. Broca confirment les résultats précédents.

Les températures normales de la tête ne sont cependant pas encore complètement établies; il existe des désaccords entre les observateurs. C'est ainsi que les températures moyennes ne sont pas les mêmes pour M. Gray ou pour MM. Maragliano et Seppilli; M. Landon Carter Gray a fait ses recherches sur quatre-vingt-douze étudiants en médecine et sur dix médecins; l'âge moyen des sujets était de vingt-huit ans et demi, le plus âgé ayant cinquante ans, le plus jeune atteignant dix-huit ans. Quarante de ces observations ont été faites avec une série de thermomètres un peu défectueux; leur valeur n'est donc que relative. Celles des observations qui restent absolument valables sont du reste largement suffisantes pour établir une moyenne.

Voici les résultats auxquels M. Gray est parvenu : [1]

RÉGIONS.	A GAUCHE.	A DROITE.
Région frontale.................	34°,64	34°,28
Région pariétale.	33°,68	34°,21
Région occipitale............. ..	38°,70	33°,30
Moitié de la tête...............	34°,35	33°,84

[1] M. Gray emploie comme ses compatriotes, M. Amidon et Mme Putman Jacobi, l'échelle Farenheit. On doit le regretter, car l'échelle centigrade est plus simple, plus claire, et finira tôt ou tard par triompher des anciennes graduations arbitraires. A propos d'une question nouvelle en thermométrie, l'occasion eût peut-être été propice pour abandonner les errements du passé.

La moyenne de la tête étudiée d'ensemble serait donc de 34°,16. Remarquons aussi que la température de la région pariétale gauche est un peu plus élevée que celle de la région frontale de ce même côté. Ce fait ne concorde pas avec les mensurations de M. Broca. M. Gray est disposé à le rattacher au fonctionnement de la troisième frontale sous-jacente, d'après la topographie de Heftler. Il nous faut signaler aussi les *maxima* et les *minima* de température observés [1].

RÉGIONS.	MAXIMUM.	MINIMUM.	DIFFÉRENCE.
Frontale *gauche*	36°,2	33°,0	3°,2
Frontale droite	36°,2	32°,0	4°,2
Pariétale *gauche*.........	35°,8	32°,5	3°,3
Pariétale droite..........	36°,4	31°,9	4°,5
Occipitale *gauche*..... ..	35°,0	31°,5	3°,5
Occipitale droite.........	35°,3	31°,1	4°,2
Côté *gauche* en entier...	35°,6	32°,7	2°,9
Côté droit en entier......	35°,2	32°,5	2°,7

La température moyenne des sujets, prise dans la bouche, était de 37°, 6, moyenne observée déjà par Davy.

Les résultats de M. Gray concordent sensiblement avec ceux de M. Broca. Il n'en est plus de même pour ceux de MM. Maragliano et Seppilli. Ces deux derniers auteurs ont recherché la moyenne normale des températures céphaliques sur vingt personnes, et sont arrivés à des résultats qui tendraient à établir une moyenne supérieure à celle de MM. Broca et Gray, si l'on ne pouvait trouver la raison de ce désaccord apparent.

Voici les chiffres que donnent MM. Maragliano et Seppilli dans leur intéressant travail (*p.* 14), sur lequel nous aurons longuement à revenir à propos des rapports de la thermométrie céphalique et de l'aliénation mentale :

[1] Nous ne donnons ces températures qu'au 10e, à cause de la difficulté d'une conversion *précise* en centigrades.

RÉGIONS.	A GAUCHE.	A DROITE.
Région frontale	36°,20	36°,15
Région pariétale	36°,18	36°,15
Région occipitale.....	36°,01	35°,95
Moitié de la tête................	36°,13	36°,08

La moyenne de la tête, prise dans son ensemble, serait de 36°, 10.

Comment faut-il donc expliquer ces divergences de près de deux degrés ? MM. Maragliano et Seppilli ont répondu d'avance à l'une des objections qui se présentent à l'esprit, et que M. Shaw avait déjà formulée contre le travail de M. Gray, lors des réunions de l'*American Neurological Association*. Cette objection, que l'on doit toujours avoir en vue quand on publie des travaux de thermométrie locale, est la suivante :

Presque tous les thermomètres de surface ont un réservoir flexible, sous une pression continue et un peu intense : la juxtaposition de ce réservoir sur un plan résistant au moyen d'une bande qui l'y fait adhérer est parfois suffisante pour amener une élévation purement artificielle de la colonne de mercure dans le tube capillaire. De là, une erreur, qui ne peut même pas être calculée une fois pour toutes, puisqu'elle reconnaîtra comme facteurs deux éléments variables : la pression de la bande et la dépression du réservoir thermométrique qui change d'un instrument à l'autre. MM. Maragliano et Seppilli ont employé des thermomètres dont le réservoir serré entre le pouce et l'index ne se déformait pas, malgré une forte pression, et qui, serrés sur une tête de bois au moyen d'une bande, ne se sont pas non plus déformés. Les différences observées ne tiennent donc pas aux thermomètres employés ; il faut sans doute les rattacher à la différence de la température ambiante, lors des expériences de M. Gray et lors de celles de MM. Maragliano et Seppilli. Ces derniers auteurs ont opéré en plein été et à dessein. « Dans notre travail, disent-ils, nous nous sommes efforcés de nous mettre toujours dans des conditions aussi bonnes et aussi identiques que possible, pour donner à nos

résultats une valeur plus décisive; nous avons choisi dans ce but la saison d'été. Dans cette saison, le rayonnement calorifique de notre corps est le plus faible et les oscillations atmosphériques sont moins sensibles. Pour la même raison, nous avons préféré exécuter nos observations de midi à trois heures de l'après-midi, en ayant soin de choisir toujours des conditions de température atmosphérique identiques, et enregistrées du reste pendant l'expérience. Nous avions eu soin aussi d'expérimenter sur des sujets qui n'étaient pas en transpiration et chez lesquels il n'y avait eu aucune absorption d'aliments ni de boissons depuis leur repas précédent, d'ailleurs éloigné. »

Telle nous paraît être la raison des divergences observées : on est habitué, en thermométrie clinique, à ne tenir aucun compte de la température extérieure, parce que l'on n'a pas à se préoccuper du rayonnement dans une prise de température rectale ou vaginale : la température axillaire n'est déjà qu'un pis-aller. Il n'en est plus de même en thermométrie locale, il faut avant tout protéger ses thermomètres contre le rayonnement. Or, on n'y arrive jamais très complètement; donc, il faudra toujours noter la température ambiante et l'état hygrométrique de l'air. Du reste, si l'on admet, probablement avec raison, que la température centrale chez l'homme n'est guère influencée par la température extérieure (ce qui se conçoit, si l'on songe à l'équilibre dans lequel le corps tend à se mettre par les sécrétions et les excrétions qui s'ensuivent), il n'en est plus de même pour les températures locales qui sont, pour ces mêmes raisons, plus directement influencées par le milieu extérieur : la tête, plus encore que toute autre région, doit avoir une température essentiellement mobile, car c'est une extrémité du corps et c'est le siège par excellence des phénomènes vaso-moteurs et sudoraux.

On sait du reste de quelles causes d'erreurs sont entourées les mensurations thermométriques en général; celles de la tête ne font pas exception, bien au contraire. C'est ainsi que M. Amidon recommande d'opérer en plein jour, car, dit-il, « le thermomètre, même couvert par la chemise de coton et par la bande de cuir, peut être sérieusement influencé par la chaleur d'une lampe tenue à un mètre de distance (on a observé une variation de C. 0°,5 et plus), tandis que le gaz amène de telles perturbations thermiques qu'on peut considérer comme sans valeur toute observation faite à l'aide d'une lumière arti-

ficielle. » Il en est de même des courants d'air, de la température extérieure, en un mot de toutes les conditions qui peuvent se rencontrer dans une expérience négligemment exécutée. On recommande aussi de placer les thermomètres en des positions absolument symétriques de chaque côté de la tête, d'écarter les cheveux ou de les couper, enfin d'exercer une pression égale sur chacun des réservoirs. Toutes ces précautions indiquent bien qu'il ne suffit pas de poser un thermomètre sur la tête pour avoir une température valable : il est encore des points d'élection où se prennent d'ordinaire les températures céphaliques : ces points ont été indiqués par M. Broca et adoptés par les observateurs qui l'ont suivi.

Les thermomètres sont de petit volume, à réservoir plat, gradués au dixième de degré et munis d'un index, on les glisse dans les trous d'une courroie qui les fixe derrière l'apophyse orbitaire externe pour la région frontale, au-dessus de l'insertion de l'oreille pour la région temporale, et de chaque côté de la ligne médiane pour la région occipitale. Les tiges des thermomètres sont protégées par un doigtier doublé de coton. On laisse appliqués les thermomètres pendant une demi-heure et la lecture se fait sur place, avant de défaire les courroies.

M. Gray a joint à ces points ceux du vertex, et nous verrons plus loin que M. Amidon a recherché sur toute l'étendue de la convexité du crâne des centres de température variable.

III. Nous ne reviendrons pas sur les recherches de M. Broca que nous citions plus haut; elles ont été confirmées depuis par le même observateur et par M. Vulpian. (Cas cité par M. P. Bert, *Soc. Biol.*, janvier 1879.) Au point de vue de la clinique cérébrale, nous en trouvons des applications dans les travaux de MM. Gray, Mills, Maragliano et dans un tout récent mémoire de Mme Mary Putnam Jacobi.

Dans son article sur la thermométrie cérébrale, M. Gray donne l'observation d'une femme de 34 ans chez laquelle de l'apoplexie papillaire, une douleur de tête à la tempe et au front, des nausées, du ptosis et du strabisme, indiquaient nettement une affection cérébrale. Les douleurs s'exagéraient par intervalles irréguliers. La température du corps était normale. En examinant la température céphalique, M. Gray est arrivé aux chiffres suivants :

RÉGIONS.	GAUCHE.	DROITE.
T. frontale	35°,97	36°,85
T. pariétale	35°,00	37°,63
T. occipitale	35°,97	38°,05

On voit quelle différence il y a entre ces chiffres et ceux de la température normale. La région occipitale et même la région pariétale présentent à droite un accroissement thermique exagéré. On put donc diagnostiquer pendant la vie une lésion cérébrale droite vers la « scissure de Sylvius » dans sa partie postérieure. Ces suppositions furent confirmées par l'autopsie : un gliome occupait la partie postérieure de la scissure de Sylvius et de la première scissure temporale, tandis que la totalité du lobe occipital était convertie en une masse colloïde, extrêmement vasculaire. Il n'y avait pas d'altération des méninges.

Le malade de M. Mills avait des symptômes cérébraux encore plus accentués : à de la céphalalgie et des vomissements se joignaient de la faiblesse de l'intelligence et des hallucinations sans délire. Une paralysie légère du membre supérieur gauche, l'embarras dans la marche, la déviation de la tête, le nystagmus, l'anesthésie sensorielle et sensitive que présentait ce malade indiquaient une lésion cérébrale à droite. La mensuration thermométrique a donné les résultats suivants :

RÉGIONS.	A DROITE.	AU MILIEU.	A GAUCHE.
T. frontale	35°,00	35°,83	34°,83
T. pariétale	34°,83	.....	34°,66
T. occipitale	.....	35°,27	.....

Il ne faut pas tenir compte de la température élevée de la région occipitale moyenne, car, ainsi que le fait observer M. Mills, l'attitude de la tête chez ce malade avait amené une stase sanguine considérable dans la partie postérieure du cuir chevelu. On remarquera l'élévation thermique de la région

frontale droite (qui se trouvait dans des conditions opposées à la stase sanguine due à la position). L'autopsie est encore venue confirmer les déductions que l'on pourrait tirer de cette répartition inégale de la température céphalique. On a trouvé en effet une tumeur volumineuse du lobe frontal droit, ayant détruit la moitié antérieure de la première et de la seconde circonvolutions frontales, une portion du corps calleux et du « gyrus fornicatus » et respecté la troisième frontale. Le reste du cerveau était fortement congestionné.

Mme Mary Putnam Jacobi a comparé la température normale de la tête et celle qu'elle a observée chez un enfant de 22 mois atteint de méningite tuberculeuse au cours d'une tuberculose miliaire généralisée. Voici les chiffres observés à trois jours d'intervalle.

Températures le 9 *octobre* 1879.

RÉGIONS.	T. PATHOLOGIQUES.	T. NORMALES.
Vertex à droite	35°,1	33°,15
— à gauche	35°,4	33°,15
Frontale à droite	36°,25	34°,3
— à gauche	35°,7	34°,6
Occipitale à droite	37°,35	33°,3
— à gauche	37°,35	33°,7

Températures le 12 *octobre* 1879.

RÉGIONS.	T. PATHOLOGIQUES.	T. NORMALES.
Frontale droite	37°,1	34°,3
— gauche	36°,25	34°,6
Pariétale droite	36°,4	34°,2
— gauche	35°,82	34°,7
Occipitale droite	35°,7	33°,3
— gauche	35°,6	33°,7
Vertex à droite	35°,3	33°,15
— à gauche	35°,1	33°,15

Jusque-là la température rectale était restée à 38°,9. Lorsque la méningite parvint à sa dernière période, il y eut un peu de paralysie du bras droit et la température rectale donnait 37°,20, tandis que les températures de la tête étaient devenues les suivantes.

Températures le 14 octobre 1879.

RÉGIONS.	T. PATHOLOGIQUES.	T. NORMALES.
Frontale droite..................	35°,3	34°,3
— gauche.	34°,2	34°,6
Pariétale droite.................	34°,7	34°,2
— gauche	34°,7	34°,7
Occipitale droite......	35°,15	33°,3
— gauche...............	33°,6	33°,7
Vertex à droite.......	33°,6	33°,15
— à gauche.................	34°,45	33°,15

Nous ne pouvons entrer ici dans le détail de l'autopsie qu'on trouvera consigné dans le numéro de Janvier 1880 du *Journal of Nervous and mental disease*. Il résulte de cette vérification anatomique qu'il y avait une congestion considérable de la pie-mère et une infiltration tuberculeuse au niveau de la partie occipitale du cerveau, et qu'un foyer de ramollissement siégeait au niveau de la première circonvolution frontale à droite : or, on remarquera, par la comparaison des tableaux, que la température céphalique a toujours été au-dessus des normales de Gray et que ces exagérations thermiques sont plus particulièrement accentuées au niveau de la région frontale droite (2°,8 le 12 octobre), et dans les régions postérieures (4° le 9 octobre).

IV. La thermométrie céphalique a été aussi appliquée, non sans succès, à l'étude de l'aliénation mentale. Nous avons dit plus haut combien étaient imparfaites les recherches d'Albers à ce sujet, mais elles ont un grand mérite, celui d'avoir été les premières en date. MM. Maragliano et Seppilli, Voisin, ont abordé la question par le côté scientifique. Nous indiquions, à propos du manuel opératoire de la thermométrie céphalique, le soin avec lequel était fait le mémoire de MM. Maragliano et Seppilli ; toutes les précautions prises par ces auteurs sont minutieuses en apparence, mais indispensables par le fait ; elles donnent une grande autorité aux résultats publiés par ces auteurs et recueillis sur cent quinze malades des deux sexes, cinquante-huit hommes et cinquante-sept femmes, atteints de formes diverses d'aliénation, comme l'indiquent les tableaux A, B, C.

TABLEAU A. *Moyenne des hommes.*

NOMBRE DES MALADES.	FORME DES MALADIES MENTALES.	RÉG. FRONTALE. G.	RÉG. FRONTALE. D.	RÉG. PARIÉTALE. G.	RÉG. PARIÉTALE. D.	RÉG. OCCIPITALE. G.	RÉG. OCCIPITALE. D.	MOITIÉ DE LA TÊTE. G.	MOITIÉ DE LA TÊTE. D.	MOYENNE DE LA TÊTE ENTIÈRE.	T. AXILLAIRE.	T. RECTALE.
6	Manie avec fureur	37.13	37.06	36 98	36.91	36.81	36.78	36.97	36.91	36.94	36.90	37.61
6	Manie sans fureur.......	36.50	36.58	36.43	36.38	36.08	36.06	36.33	36.33	36.33	36.48	36.98
16	Lypémanie simple	36.33	36.30	36.23	36.25	35.91	36.00	36.15	36.18	36.16	36.43	36.83
5	Démence et agitation	36.42	36.42	36.52	36.46	36.26	36.32	36.40	36.40	36.40	36.88	37.28
12	Démence tranquille......	36.40	36.33	36.35	36.35	36.07	36.04	36.27	36.24	36.25	36.47	36.85
6	Imbécillité et idiotie.....	36.38	36.53	36 38	36.48	36.10	36.25	36.39	36.42	36.35	36.60	37.00
7	Paralysie progressive	36.68	36.61	36.70	36.78	36.51	36.54	36.63	36.64	36.63	37.10	37.46

TABLEAU B. *Moyenne des Femmes.*

NOMBRE DES MALADES.	FORME DES MALADIES MENTALES.	RÉG. FRONTALE. G.	RÉG. FRONTALE. D.	RÉG. PARIÉTALE. G.	RÉG. PARIÉTALE. D.	RÉG. OCCIPITALE. G.	RÉG. OCCIPITALE. D.	MOITIÉ DE LA TÊTE. G.	MOITIÉ DE LA TÊTE. D.	MOYENNE DE LA TÊTE ENTIÈRE.	T. AXILLAIRE.	T. RECTALE.
12	Manie avec fureur	36.96	36.95	36.97	36.92	36.70	36.67	36.88	36.84	36.86	37.29	37.63
6	Manie sans fureur.......	36.43	36.36	36.26	36.25	36.18	36.13	36.29	36.24	36.26	36.93	37.2
8	Lypémanie maniaque....	36.86	36.97	37.07	36.88	36.51	36 60	36.81	35.82	36.81	37.32	37.62
10	Lypémanie simple..	36.33	36.40	36.29	36.17	35.98	35 92	36.20	36.16	36.18	36.76	37.21
5	Démence agitée	36.68	36.68	36.56	36.64	36.28	36 20	36.50	36.50	36.50	37.10	37.40
11	Démence tranquille......	36.02	36.01	35.87	35.81	35.56	35.48	36.82	35.77	35.79	36.66	37.07
5	Imbécillité et idiotisme...	36.48	36.36	36.38	36.44	36.16	36.26	36.32	36.35	36.33	36.68	37 16

TABLEAU C. *Moyenne des deux sexes.*

Nombre des malades.	Formes des maladies mentales	Rég. frontale.		Rég. pariétale.		Rég. occipitale.		Moyenne frontale.	Moyenne pariétale.	Moyenne occipitale.	Moitié de la tête.		Moyenne de toute la tête.	T. axillaire.	T. rectale.
		G.	D.	G.	D.	G.	D.				G.	D.			
18	Manie avec fureur.......	37.02	36.99	36.97	36.92	36.74	36.71	37.00	36.94	36.72	36.90	36.87	36.89	37.21	37.62
12	Manie sans fureur.........	36.46	36.47	36.55	36.31	36.13	36.10	36.47	36.33	36.11	36.31	36.29	36.30	36.70	37.10
8	Lypémanie maniaque......	36.86	36.97	37.07	36.88	36.51	36.60	36.92	36.97	36.55	36.81	36.82	36.81	37.32	37.62
26	Lypémanie simple.........	36.33	36 34	36.25	36.22	35.94	35.97	36.34	36.23	35.96	36.17	36.17	36.17	36.56	36.97
10	Démence agitée....... ...	36.55	36.55	36.54	36.55	36.27	36.26	36.55	36.55	36.27	36.45	36.45	36.45	36.99	37.34
23	Démence tranquille.......	36.22	36.18	36.12	36.10	35.83	35.77	36.20	36 11	35.80	36.05	36.01	36.03	36 56	36.96
11	Imbécillité et idiotie.......	36.40	36.45	36.38	36.46	36.11	36.25	36.43	36.43	36.18	36.29	36.38	36.34	36.63	37.08
7	Paralysie progressive... ..	36.68	36.61	36 70	36.78	36.51	36.54	36.65	36.74	36.53	36 63	36.64	36.63	37.10	37.46

De l'examen de ces tableaux de température il résulte que la moyenne la plus élevée de la température céphalique correspond à l'agitation maniaque où elle atteint 36°,83. On aurait ensuite, par ordre décroissant, la lypémanie avec agitation (36°,81), la paralysie progressive (36°,63), la démence avec agitation (36°,45), l'imbécillité et l'idiotie (36,34), la manie simple (36°,30), la lypémanie (36°,17), enfin la démence sans agitation (36°,3).

En considérant ces températures par régions céphaliques, on voit que le lobe occipital fournit constamment les chiffres les plus faibles. Les températures des lobes frontaux et occipitaux s'égalisent dans la démence avec agitation, et dans l'imbécillité et l'idiotie. La température de la région frontale surpasse celle de la région pariétale, dans la manie avec fureur ainsi que dans la lypémanie simple et dans la démence simple, tandis que, dans la paralysie progressive et dans la lypémanie avec agitation, la température des lobes pariétaux est supérieure à celle des lobes frontaux.

Par rapport aux différences de température entre la moitié droite et la moitié gauche de la tête, prises d'ensemble, on remarque qu'à l'exception de l'imbécillité et de l'idiotie (dans lesquelles la température est plus élevée à droite d'un dixième de degré), la température est égale à gauche et à droite dans les autres formes de vésanie. Cette égalité de température tient du reste à l'inégalité même des températures régionales de la tête, car souvent l'élévation thermique d'une seule des régions céphaliques coïncide avec l'hypothermie de la région voisine. C'est donc surtout de cette élévation toute locale de la température céphalique qu'il faudra tenir compte en matière d'aliénation mentale; pas plus pour la thermométrie céphalique que pour celle du corps il ne faudra adopter la déplorable méthode des moyennes, il faut s'attacher au contraire à multiplier les points d'application du thermomètre et tenir compte de chacune de ces élévations thermiques particulières.

MM. Maragliano et Seppilli ont recherché aussi de combien s'élevait un thermomètre appliqué sur la tête d'un malade en état d'agitation et de délire, alors que la température céphalique avait été notée chez le même malade pendant une période de calme. Ces résultats ont été consignés dans le tableau D qui montre que la température s'élève dans chacune des régions céphaliques pendant la période d'accès.

TABLEAU D.

Température comparée dans l'état d'agitation et de calme.

NOMS.	RÉG. FRONTALE.				RÉG. PARIÉTALE.				RÉG. OCCIPITALE.				MOITIÉ DE LA TÊTE.				MOYENNE DE LA TÊTE ENTIÈRE.	
	GAUCHE.		DROITE.		GAUCHE.		DROITE.		GAUCHE.		DROITE.		GAUCHE.		DROITE.			
	Agitation.	Calme.	Agitation.	Calme.	Agitation.	Calme.	Agitation.	Calme.	Agitation.	Calme.	Agitation.	Calme.	Agitation.	Calme.	Agitation.	Calme.	Agitation.	Calme.
Z. C.	37.3	36.6	36.9	36.5	37.0	36.5	37.3	36.6	36.9	36.2	36.8	36.3	37.06	36.43	37.0	36.16	37.03	36.45
Z. M.	37.3	36.1	37.4	36.1	36.9	36.0	37.1	36.1	36.8	35.8	34.8	35.6	37.0	35.96	37.10	35.93	37.0	35.95
S. M.	37.1	36.2	37.0	36.3	37.1	36.2	36.9	36.1	37.1	36.2	37.1	36.0	37.10	36.02	37.0	36.13	37.0	36.8
P. V.	37.4	36.7	37.2	36.5	37.3	36.8	37.1	36.7	37.3	36.5	37.1	36.2	37.30	36.66	37.10	36.46	37.20	36.56
C. A.	37.0	36.3	37.1	36.2	37.3	36.0	37.2	36.0	37.1	35.8	37.0	35.8	37.13	36.03	37.10	36.0	37.11	36.01

En tenant compte de la moyenne normale assez élevée adoptée par MM. Maragliano et Seppilli (Voy. chap. II) et en acceptant les chiffres de ces auteurs, on voit que dans toutes les formes de maladies mentales, comme chez l'homme sain, la région occipitale a une température plus basse que celle des autres régions, et que l'élévation thermique observée en d'autres points correspond au peu que nous sachions sur les lésions somatiques de la folie. On remarquera aussi que, dans les affections mentales d'origine congénitale, la température du côté droit de la tête donne des chiffres plus élevés que celle du côté gauche. Dans une communication faite au congrès de Pise, M. Maragliano confirme ces premières études et s'est assuré que, chez le même individu et dans le cours de la même journée, la température céphalique oscillait sans que les écarts de température fussent supérieurs à un demi-degré. Nous devons signaler aussi quelques essais de M. Voisin, à propos des phénomènes congestifs de la folie et de leurs rapports avec la température extérieure du crâne : nous ne citerons pas de chiffres à cet égard, parce que les points d'application du thermomètre ont été différents de ceux que nous avions précisés au cours de cette revue.

V. Dans un travail tout récent, M. R.-W. Amidon a cherché à appliquer la thermométrie céphalique à l'étude des localisations cérébrales. Partant de ce principe, que l'exécution d'un *mouvement volontaire* doit entraîner la congestion physiologique du centre cortical excito-moteur qui lui correspond, M. Amidon a supposé que cet afflux sanguin local pourrait se déceler à l'extérieur par une élévation de température en un point correspondant de la voûte crânienne. De très nombreuses températures ont été prises; elles forment la base d'un travail important, et dont l'auteur est venu communiquer le résumé à la Société de biologie, au mois d'avril dernier. Ces expériences ont été faites sur des sujets blancs, du sexe masculin, doués d'une intelligence assez élevée et d'une bonne constitution musculaire. Il a été nécessaire de faire connaître aux sujets l'usage de leurs muscles et de leur apprendre à les contracter isolément. La prise de température s'est faite, comme d'usage, par la couronne de thermomètres de surface, dont on a modifié au fur et à mesure la position pour permettre d'explorer tous les points de la surface du crâne; c'est en cela que les recher-

ches de M. Amidon sont tout à fait particulières : tous les points extérieurs du crâne ont été explorés à mesure que l'élévation de la température d'une région attirait l'attention de l'observateur. M. Amidon est ainsi arrivé à circonscrire des surfaces d'hyperthermie, qu'il s'est ensuite appliqué à faire coïncider avec les centres cérébraux sous-jacents : cette comparaison se poursuit tout le long du travail de l'auteur et l'amène à signaler à l'attention des observateurs certaines régions que l'on considère actuellement comme non motrices, et dans lesquelles, de par la température, il suppose exister des centres excito-moteurs.

Pour expérimenter, on a soin de faire asseoir le sujet, de le mettre dans une chambre peu chaude, à l'abri des courants d'air, loin des lampes et du gaz, etc., et, après quelques instants de repos absolu, on note le degré normal de température dans chaque thermomètre. On prend ainsi en quelque sorte l'indice thermique individuel. On dit alors au sujet de faire vigoureusement et plusieurs fois de suite un mouvement volontaire, tel, par exemple, que la contraction du biceps. On fait continuer ce mouvement pendant cinq à dix minutes. On note les températures nouvelles cinq minutes après la cessation du mouvement. Si l'on s'aperçoit d'une élévation thermique prononcée dans un des thermomètres, on groupe autour de lui tous les autres thermomètres, et on s'attache ainsi à limiter l'aire du maximum de température qui correspondra à l'exécution d'un mouvement volontaire donné. L'auteur considère comme négligeables les différences de quelques dixièmes de degrés F., et ne s'occupe que des températures qui dépassent de 1° F. la normale (0° C. 3).

M. Amidon enregistre ses résultats sur des profils obtenus au moyen du stéréographe. Ces profils sont divisés par une série de lignes concentriques au conduit auditif externe, et distantes d'un centimètre; la ligne médiane est divisée en centimètres depuis la racine du nez jusqu'à la protubérance occipitale externe. On peut ainsi représenter graphiquement le siège du maximum obtenu. Dans une autre série de diagrammes on emploie des quadrillages analogues à ceux des feuilles ordinaires de température : une des ordonnées représentant la distance d'avant en arrière, et l'autre indiquant la distance verticale au-dessus du pavillon de l'oreille.

M. Amidon a essayé chaque groupe musculaire, et croit être

arrivé, par la comparaison des chiffres obtenus, à faire la part de ce qui revient au muscle et de ce qui dépend de ses antagonistes dans une succession de mouvements volontaires forcés : ainsi, pour prendre un exemple, dans le mouvement répété de flexion, il faut tenir compte du biceps, mais aussi du triceps qui fonctionne au moment de chaque extension. M. Amidon a tâché de surmonter cette difficulté en faisant varier la résistance de l'avant-bras à la flexion, tantôt en le chargeant d'un poids, tantôt en le faisant buter contre un rebord de table, qui empêchait la flexion, et, partant, l'entier accomplissement du travail mécanique du muscle, mais ne s'opposait nullement à ce que ce muscle reçût un certain nombre d'incitations volontaires : le triceps n'avait pas alors à agir, puisque la position d'extension n'avait pas cessé. C'est à l'aide de semblables artifices que l'auteur espère être arrivé à séparer l'action de chaque muscle.

C'est là, on le jugera sans peine, le point attaquable du travail de M. Amidon. On peut se demander si l'action de chaque muscle s'est trouvée suffisamment isolée, si, malgré le soin et l'exactitude scientifique dont elles portent la marque, les expériences de l'auteur ont été assez répétées pour lui permettre de subdiviser des centres, déjà difficiles à limiter, en centres secondaires d'une précision apparente incontestable. Dans ces expériences même où l'on cherche à contrarier le mouvement d'un muscle pour éviter l'action des antagonistes et des muscles associés, ne provoque-t-on pas une contraction intense de la totalité des muscles du membre ? Il est toujours fort difficile, sauf par l'électrisation localisée, de provoquer la contraction d'un muscle isolé, à cause de l'association des puissances musculaires dont Duchenne, de Boulogne, donnait dans sa « Physiologie des mouvements » de si remarquables exemples. Pour qu'un muscle à insertion fixe indifférente, comme le biceps, comme le trapèze, puisse se contracter, il faut que l'épaule soit elle-même fixée par ses muscles ; nous en avons des exemples dans la pathologie nerveuse. Ne voit-on pas la paralysie des muscles de l'omoplate contrarier un mouvement aussi éloigné que celui de la main qui écrit? Nous ne faisons ces réserves que pour montrer la difficulté du problème pathologique à résoudre, sans critiquer pour cela les conclusions expérimentales de M. Amidon. Les faits restent des faits quand même, et il faudrait des expériences contradictoires

pour combattre des conclusions basées sur plusieurs centaines de déterminations thermiques.

En reportant sur des schémas du crâne et du cerveau les aires trouvées par la thermométrie, M. Amidon a établi une série très complète de centres corticaux. Nous renverrons le lecteur au mémoire original pour les figures intéressantes dressées par l'auteur américain : ce que ces schémas offrent de particulièrement remarquable, c'est d'être, pour certains groupes de muscles, parfaitement d'accord avec les données acquises de topographie pathologique des centres corticaux et avec les recherches de Ferrier, tandis que, pour quelques autres groupes musculaires, il y a une extension des centres corticaux sur des régions admises comme latentes jusqu'à ce jour. Ainsi, nous voyons les muscles du bras et ceux de la face groupés autour du sillon de Rolando de haut en bas ; par contre, le trapèze se trouve indiqué dans la région frontale antérieure et supérieure, le scalène est près de la troisième frontale, la jambe répond à un centre étendu vers la région postérieure, le triceps crural répond à la partie postérieure du obe occipital, les muscles abdominaux et ceux de la colonne vertébrale paraissent correspondre aux circonvolutions temporales, vers leur partie postérieure. M. Amidon fait remarquer à ce propos, non sans raison, que ces centres, tout singuliers qu'ils nous paraissent, pourraient peut-être siéger en ces points, car, dans les observations, on ne note pas en détail chaque paralysie musculaire isolément. L'argument nous parait assez juste : il est évident que le plus souvent on indique dans les observations la paralysie de la face ou celle des membres, mais qu'on ne recherche guère une paralysie du grand dorsal chez un hémiplégique, ou bien celle des muscles extenseurs d'un orteil. M. Amidon entend dire qu'à l'avenir il faudra décrire avec plus de soin l'état de chaque muscle d'un hémiplégique, et qu'alors on pourra trouver des faits conformes à ses expériences. Lors de la communication de M. Amidon à la Société de biologie, un des membres, M. Vallin, rappelait une observation dans laquelle une paralysie du trapèze observée chez un soldat avait succédé à une lésion siégeant au point indiqué dans le schéma de l'auteur américain. Il y a donc là une idée nouvelle, originale, véritablement clinique, et le travail de M. Amidon peut être considéré à juste titre comme le point de départ d'une série de recherches intéressantes.

VI. Après avoir ainsi passé en revue les applications de la thermométrie céphalique à la détermination de la température locale du crâne et aux variations de température que l'on peut observer au cours des affections nerveuses et mentales, après avoir vu cette thermométrie spéciale servir de moyen d'investigation physiologique, il est permis de se demander si les procédés d'observation ne sont pas entachés de quelque cause d'erreur, et surtout si cette température, obtenue à grand'peine, répond bien à celle des parties cérébrales sous-jacentes. On ne peut pas actuellement résoudre ce problème d'une façon définitive. L'expérience a démontré un premier point, c'est qu'il est préférable d'employer des thermomètres de surface plutôt que des plaques thermo-électriques, dont la sensibilité est trop considérable : même parmi ces thermomètres de surface, est-il possible de faire un choix? Malheureusement il est bien rare d'en posséder de suffisamment incompressibles, pour peu qu'ils aient une sensibilité suffisante : cependant, comme il s'agit de différences, avec un thermomètre peu précis on pourrait encore avoir des résultats approchés. La grande cause d'erreur réside dans l'application même du thermomètre; si, comme le veulent MM. Schiff et Lombard, on applique le thermomètre avec assez de force pour causer une anémie locale, on détermine une gêne qui rend l'observation prolongée impossible; si, au contraire, le thermomètre n'est pas en contact intime avec la paroi crânienne, on s'expose à prendre la température du muscle sous-jacent, dans la région temporale surtout; on a aussi à tenir compte de la congestion superficielle causée par la constriction de la tête, de la présence des veines dans la région frontale, de celle des artères dans la région temporale. Dans tous les cas, il faut procéder à des applications difficiles, longues, méticuleuses, faire des lectures peu commodes par dixièmes et par centièmes de degré. Il sera donc difficile de contrôler des résultats qui pourront être erronés par suite de quelque négligence.

Cette température une fois prise, cela veut-il dire qu'elle dépende des régions superficielles ou des régions profondes de l'encéphale? Est-elle due à la congestion des méninges, à l'afflux sanguin intrà-cérébral? Faut-il tenir compte de la température du cuir chevelu lui-même, des influences vaso-motrices superficielles? Il est possible, peut-être probable, que ces diverses influences soient les facteurs nécessaires ou contingents du

degré thermométrique observé. M. Maragliano a, dans quelques expériences, vu qu'une masse d'eau chaude placée dans l'intérieur de l'encéphale communiquait des variations de température à un thermomètre appliqué sur la paroi crânienne : cela prouve sans doute la conductibilité de la paroi crânienne à la chaleur, condition purement physique, mais cela veut-il dire qu'une température locale du cerveau correspondra à une température locale céphalique? Devra-t-on, comme M. Amidon, éliminer les différences de quelques dixièmes de degré en les considérant comme des irradiations calorifiques obliques venues des portées voisines? Il nous semblerait difficile de répondre d'une façon absolument péremptoire à ces objections possibles de la part des adversaires des localisations cérébrales. Et cependant les faits cliniques que nous rapportions dans les pages précédentes nous semblent bien plaider en faveur de la thermométrie véritablement cérébrale; il y a là un faisceau d'observations dont nous avons cherché à montrer l'importance; ces faits sont concordants, étudiés avec soin, publiés par des auteurs qui font autorité : on doit donc les considérer comme valables à certains égards, et, même en réservant la question purement physiologique, reconnaître qu'il s'agit là d'une méthode nouvelle qui appelle des recherches cliniques nombreuses, et doit par conséquent être prise en grande considération par les observateurs [1].

[1] Depuis que ces lignes sont écrites, M. Franck a communiqué à la *Société de Biologie*, le résultat de ses expériences sur les relations possibles des élévations thermiques du cuir chevelu et des paralysies vasomotrices des régions céphalique, ainsi que quelques expériences relatives à la conductibilité du crâne et du cerveau.

REVUE D'ANATOMIE

I. De l'innervation des mouvements associés des globes oculaires ; études d'anatomie et de physiologie expérimentale ; par MM. Mat. Duval et J.-V. Laborde. (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1880, n° 1, page 56, avec 2 planches.)

Ce mémoire renferme des faits d'anatomie topographique bulbaire et des faits de physiologie expérimentale.

La première partie (faits anatomiques) a été inspirée par d'anciennes études des auteurs, qui, en 1877, examinant des coupes longitudinales pratiquées sur le bulbe et la protubérance d'un chat, avaient été frappés par la présence de quelques faisceaux nerveux qui paraissaient établir une connexion croisée entre les origines du nerf de la *sixième* et celui de la *troisième* paire.

A cette même époque était publié, par M. Féréol, un cas très curieux de déviation conjuguée des yeux, cas dans lequel il y avait paralysie du droit externe de l'œil droit, en même temps que le droit interne de l'œil gauche, paralysé dans la vision binoculaire à distance, recouvrait sa contractilité dans la vision binoculaire des objets rapprochés et dans la vision monoculaire, c'est-à-dire, qu'à l'inaction du muscle droit externe d'un côté, s'ajoutait l'inaction conjuguée du muscle droit interne du côté opposé. Le diagnostic, confirmé par l'autopsie, avait été : *Tubercule au niveau du noyau de la sixième paire*.

Cette observation clinique porta les auteurs à étudier à nouveau les dispositions anatomiques qu'ils avaient entrevues sur un animal (le chat) évidemment doué de la vision binoculaire ; puis, M. Graux [1] ayant choisi pour sujet de thèse inaugurale

[1] *De la paralysie du moteur oculaire externe avec déviation ;* thèse inaug. Paris, 1878.

l'étude du malade de M. Féréol, MM. Duval et Laborde avaient entrepris avec lui une série de recherches expérimentales, en même temps qu'ils revisaient les pièces anatomiques propres à éclairer cette difficile question de l'innervation des mouvements associés des yeux.

Reprenant d'une manière plus complète l'étude des faits anatomiques sur l'homme et les singes, complétant ce travail par des études expérimentales faites sur des chiens, les auteurs arrivent à démontrer : anatomiquement ;

I. Que chacun des faisceaux de l'isthme connus sous le nom de *bandelette longitudinale postérieure* renferme des fibres nerveuses qui vont, par un trajet croisé, former une partie des racines du nerf moteur oculaire commun du côté opposé ;

II. Que chacune de ces bandelettes renferme également des fibres qui vont, par un trajet croisé, former une partie des faisceaux radiculaires du nerf pathétique du côté opposé. Ces fibres, en rendant solidaire et synergique l'exercice fonctionnel (contraction simultanée des muscles droit externe d'un côté, et droit interne du côté opposé, contraction associée des deux obliques) assurent les mouvements associés ou conjugués des deux yeux dans la vision binoculaire.

Expérimentalement ;

I. Que, c'est dans le bulbe, au niveau du noyau d'origine de la *sixième* paire, que les mouvements associés des globes oculaires paraissent avoir leur centre fonctionnel ;

II. Que, c'est dans le cervelet que semble résider le principe coordinateur des mouvements oculaires en général ;

III. Qu'il y a possibilité de deux sortes de déviations conjuguées des yeux :

1° Les déviations par *excitation fonctionnelle*, qui se font *du même côté* que la lésion ;

2° Les déviations par *paralysie*, qui se font *du côté opposé* à la lésion. L. Landouzy.

II. Anatomie et physiologie de la corde du tympan ; par Horatio R. Bigelow. (*The New-York medical Record*, 1880. p. 57.)

L'auteur affirme que la corde du tympan n'est pas unie au

lingual « fibrille à fibrille », comme le dit M. le professeur Sappey, mais qu'elle est contenue avec lui dans une gaine commune. — Le nerf de Wrisberg et le tronc principal sont intimement unis avant d'avoir donné la corde du tympan, puis ils continuent séparés et distincts. En s'aidant de réactifs et d'un grossissement de 1,000 diamètres et en ayant soin de carder les fibrilles, il est arrivé à se convaincre que les filets de la corde du tympan sont entièrement fournis par le nerf intermédiaire. Il a pu suivre ce nerf jusque dans les prolongements du ganglion, et la corde du tympan a pu aussi être séparée du lingual. A la suite d'expériences faites sur des chiens, suivant le procédé indiqué par Cl. Bernard, pour noter les altérations du goût, il est arrivé aux conclusions suivantes :

1° La corde du tympan est un nerf distinct dans toute son étendue ;

2° Elle naît du nerf de Wrisberg et non du facial ;

3° Sa fonction sensorielle spéciale a son origine dans le ganglion situé sur le nerf de Wrisberg dans le protoplasma granuleux duquel on peut suivre les dernières fibres ;

4° La branche linguale de la cinquième paire préside uniquement à la sensibilité générale. L'isolement de la corde du tympan aussi complet que possible détruit le sens du goût dans les 2/3 antérieurs de la langue, les fibres subissant la dégénération ;

5° La section du lingual détruit la sensibilité mais modifie seulement le sens du goût, cette modification étant exclusivement due aux branches venues de la corde du tympan ;

6° La section du facial en arrière de l'origine de la corde du tympan détruit le sens du goût, seulement après un certain temps, et cela, non pas parce que le facial contient en ce point des filets gustatifs, mais parce que le nerf subitement séparé de son support a reçu un tel choc qu'il subit la dégénérescence. Si la corde du tympan est arrachée au point où nous avons d'abord noté les filets d'origine, le goût sera presque entièrement détruit. Si le nerf de Wrisberg est coupé dans l'aqueduc en arrière du ganglion, le sens du goût est perdu.

L'auteur fait remarquer la difficulté de ces expériences sur les animaux inférieurs et avec Flint, il pense que l'on doit surtout compter sur les faits indiscutables que l'on observe dans les affections de la corde du tympan chez l'homme.

Si la paralysie du facial au-dessus de l'origine de la corde

amène la perte du goût, ce fait n'est pas dû à l'existence des filets gustatifs dans le facial mais au choc transmis au ganglion du nerf de Wrisberg. On ne doit jamais perdre de vue que les nerfs, même s'ils ne sont pas touchés, peuvent souffrir dans leurs fonctions par la transmission des influences périphériques.

Ch. Féré.

III. Quelques nouveaux points de l'anatomie des corps quadrijumeaux; par Edward C. Spitzka. (*The New-York, medical Record,* 1880, p. 282.)

L'auteur rappelle d'abord l'opinion des anciens anatomistes qui considéraient comme identiques les tubercules quadrijumeaux chez l'homme et les animaux supérieurs d'une part, et les lobes optiques chez les reptiles d'autre part. Les conclusions physiologiques qu'en ont tirées Meynert et Huguenin, puis Adamuck sont également erronées. La découverte que fit l'auteur de tubercules quadrijumeaux chez un serpent, l'amena à faire une étude embryologique comparée de ces corps chez l'homme et les animaux.

La façon dont se développent ces tubercules, étudiée sur des embryons humains et sur des embryons de chien prouve d'une façon certaine :

1° Que les tubercules antérieurs dérivent seuls du mésencéphale ;

2° Que la paire postérieure est une addition secondaire, née de la partie postérieure du cerveau ;

3° Que la description courante de la segmentation des corps quadrijumeaux est incorrecte en ce qu'il n'y a pas d'abord un, puis deux, puis quatre tubercules, mais bien un, deux puis trois et enfin quatre.

L'examen microscopique de cerveaux de serpents a prouvé à l'auteur que les ganglions postérieurs avaient même forme et même structure chez ces animaux que chez les mammifères et qu'ils n'avaient aucun rapport avec le nerf optique et les nerfs oculo-moteurs.

Gudden ayant arraché les yeux à de jeunes animaux, ne trouva d'atrophie que dans les tubercules antérieurs. — Ces tubercules sont atrophiés chez la taupe, la chauve-souris, et autres animaux à la vue courte, et volumineux au contraire chez le ptéropus à grands yeux.

De plus, la paire antérieure a une structure vraiment corticale, la postérieure, d'apparence gélatineuse, se compose de cellules arrondies avec de fins prolongements comme on en trouve dans les ganglions sensoriels.

L'irritation des paires postérieures faites sur des opossums n'a amené aucun trouble dans la vision, tandis que celle de la paire antérieure amenait du nystagmus. Il conclut de ces faits :

1° Que ces deux paires de tubercules ne sont pas des ganglions analogues;

2° Que chaque paire a une origine embryonnaire différente;

3° Qu'elles diffèrent par leur structure et leurs rapports;

4° Que l'antérieure seule est en rapport avec l'innervation rétinienne et oculo-motrice;

5° Que les lobes optiques des reptiles sont les homologues de la paire antérieure de l'homme seulement. La paire postérieure étant représentée par un ganglion lenticulaire caché et chez quelques pythons par une paire distincte.

Il est très probable, dit l'auteur, que les ganglions postérieurs sont en relation avec le sens du tact parce que:

1° Leur structure est celle des ganglions sensoriels;

2° Leur origine embryonnaire vient de la même masse que les noyaux sensitifs du trijumeau;

3° Le faisceau en rapport avec ces ganglions peut être suivi jusqu'aux colonnes postérieures de la moelle;

4° La paire postérieure est hypertrophiée chez les animaux à vue courte qui suppléent à ce sens par le sens du toucher.

Il semble à M. Spitzka, que peu de ganglions se prêtent aussi merveilleusement que les tubercules antérieurs aux recherches anatomiques.

Après une étude histologique des couches qui les constituent, il décrit des faisceaux blancs qui s'étendent jusqu'à la moelle, y forment la partie la plus profonde des colonnes de Turck et se terminent dans les noyaux des nerfs cervicaux. Ils président aux impressions visuelles et aux mouvements de la tête et du cou; c'est en vertu de leur existence que le pigeon, privé de

son cerveau, suit une lumière des yeux et de la tête. Vient une assez longue étude histologique et anatomique des autres faisceaux des tubercules antérieurs. Puis il termine en faisant remarquer que l'étude attentive de la région optique ainsi présentée et conduite jusqu'au lobe occipital à travers le ganglion géniculé externe est précisément d'accord avec la loi générale de développement des régions nerveuses qu'il a exposée dans le *Journal of nervous and mental disease*, à savoir que les faisceaux qui vont sans interruption aux ganglions supérieurs sont précédés dans leur développement par des régions interrompues.

Dans une note ajoutée à cet article, l'auteur raconte qu'il a vu son opinion confirmée par des recherches qu'il a pu faire sur le cerveau d'un iguane lacertien voisin des mammifères et chez lequel il a trouvé quatre tubercules placés dans la même position relative que chez l'homme. — Il ne faut donc pas prendre comme différence type, entre les cerveaux des sauriens et ceux des mammifères, la présence de quatre tubercules chez ces derniers et de deux seulement chez les premiers. CH. F.

IV. ÉTUDES MICROSCOPIQUES SUR LE SYSTÈME NERVEUX CENTRAL DES REPTILES ET DES BATRACIENS; par F. MASON. (*The journal of nervous and mental disease,* 1880. Fasc. Ier, p. 16.)

Dans cet article, M. Mason recommande l'emploi d'une solution de bichromate de potasse à 2 p. 100, et celui de la liqueur de Müller, pour durcir le système nerveux des petits animaux. La coloration se fait au carmin ammoniacal. Ces procédés sont du reste ceux employés en histologie pathologique ; en étudiant la moelle de la grenouille, M. Mason est arrivé aux conclusions suivantes : 1° le canal central de la moelle est cylindrique chez la grenouille. Si quelques auteurs l'ont considéré comme ovale, cela tenait à ce que la moelle avait été déformée en la dépouillant de ses méninges ; 2° les noyaux des cellules volumineuses ont une forme ovalaire, plus souvent que ceux des cellules plus petites ; 3° les cellules nerveuses du renflement crural, sont au moins aussi abondantes que celles du renflement brachial ; on remarque en outre que leurs noyaux sont plus gros, et leurs masses protoplasmiques (corps cellulaires) plus prononcées ; 4° on ne peut pas trouver dans les parties supérieures de la moelle, de différence de structure correspondant aux fonctions sexuelles du mâle. Le spasme prolongé et violent des extrémités antérieures du mâle, doit être expliqué

par une hyperthermie locale agissant sur des tissus analogues à ceux des parties de la femelle; 5° la grenouille est un animal de laboratoire commode, et sur lequel on démontrera en particulier les propriétés motrices des cornes et des racines antérieures.

H. DE BOYER

REVUE DE PHYSIOLOGIE

I. EFFETS RÉFLEXES DE LA LIGATURE D'UN PNEUMOGASTRIQUE SUR LE CŒUR, APRÈS LA SECTION DU PNEUMOGASTRIQUE OPPOSÉ; par M. FRANCK. (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 1880.)

L'auteur a constaté que « la ligature d'un des pneumogastriques, après action de l'autre, produit un ralentissement du cœur presque aussi notable que si le nerf du côté opposé était intact. » Ce ralentissement du cœur résulte d'une action réflexe dont la voie est précisément le nerf en expérience, ce que M. Franck démontre :

1° Par l'application, *au-dessus* de la première ligature, d'un second lien qui interrompt la voie centripète ;

2° Par une section du nerf assez subite pour précéder l'action réflexe centrifuge, cas dans lequel il n'y a pas de ralentissement du cœur. M. Franck a fait construire dans ce but un « *névrotome à signal électrique* » qui indique graphiquement les détails de l'expérience et montre que la durée de la section nerveuse doit être moindre que 1/10 de seconde pour éviter l'arrêt du cœur.

H. D'OLIER.

II. DÉCUSSATION DES FIBRES D'ARRÊT DE LA MOELLE ÉPINIÈRE; par MM. J. OTT et R. MEADE SMITH. (*Journal of nervous and mental disease*, 1880, n° 1, janvier, p. 57.)

Gluge et Goltz ont démontré, chez le lapin et chez le chien,

que des contractions rythmiques survenaient dans le sphincter anal à la suite des lésions de la moelle épinière. Dans un travail précédent, M. Ott (*Journal of physiology.*, vol. II, n° 1) avait trouvé dans les couches optiques des centres d'arrêt des contractions spasmodiques des sphincters anaux et vaginaux ; les fibres d'arrêt descendaient, selon cet auteur, dans les cordons latéraux de la moelle. Le travail de MM. Ott et Smith a pour but de rechercher si ces fibres s'entrecroisent dans la moelle.

Voici le procédé opératoire auquel ces auteurs ont eu recours : on choisit des chats de forte taille, car chez ces animaux les contractions sont plus évidentes à la suite de la section de la moelle. Les chats sont maintenus par le fixateur de Czermak et on les trachéotomise ; la canule trachéale est mise en rapport avec un flacon de Wolff, contenant de l'éther, et quand l'anesthésie est complète, on fait la trépanation. On fait ensuite une hémisection du cerveau derrière la couche optique, à l'aide d'une lame recourbée. La moelle épinière est alors découverte et l'on pratique l'hémisection d'un des faisceaux latéraux à la réunion des régions dorsale et lombaire. On faisait du reste la section assez haut pour ne pas intéresser le centre ano-spinal. Lorsqu'après quelque temps les effets de l'éthérisation s'étaient dissipés, on examinait pendant quelques heures les résultats de l'expérience, puis on sacrifiait l'animal et l'on vérifiait sur le névraxe suffisamment durci quelles avaient été les lésions expérimentales effectuées.

Des treize expériences de MM. Ott et Smith il résulte que : « Les fibres d'arrêt des contractions rythmiques des sphincters prennent naissance dans la couche optique de chaque côté, descendent le long des portions centrales du bulbe et à son extrémité inférieure passent en se croisant dans le cordon latéral du côté opposé d'où elles descendent au centre ano-spinal. »

MM. Ott et Smith ont aussi remarqué que l'électrisation du sciatique arrêtait ces contractions anales et que l'injection d'atropine les faisait paraître ainsi que le pouvait faire une forte saignée. Le mécanisme de ces contractions spasmodiques est rattaché à un réflexe dans lequel l'hyperesthésie de la région anale paraît jouer le plus grand rôle. H. de B.

III. Expériences montrant que l'anesthésie due a certaines lésions du centre cérébro-rachidien peut être remplacée par de l'hyperesthésie, sous l'influence d'une autre lésion de ce centre; par M. Brown-Séquard. (*Compte rendu Ac. sc.*, 29 mars 1880.)

Il résulte de nombreuses expériences faites par M. Brown-Séquard, que :

1° L'hémisection de la protubérance annulaire immédiatement en avant d'un des pédoncules cérébelleux moyens produit une hyperesthésie plus ou moins marquée du côté de la lésion, en même temps qu'une anesthésie du côté opposé. Ces deux effets se manifesteraient surtout dans les membres pelviens;

2° Chez un animal ayant subi une hémisection de la protubérance droite (étant par conséquent hyperesthésique à droite), une hémisection de la moelle faite du côté gauche a produit le remplacement de l'hyperesthésie droite par de l'anesthésie, et réciproquement pour le côté opposé;

3° Le même phénomène a lieu dans le cas de sections portant sur des points plus élevés de l'axe encéphalo-médullaire : ainsi, l'anesthésie gauche plus ou moins complète produite par la section de l'hémisphère cérébral droit, au niveau de l'extrémité antérieure du pédoncule cérébral, a pu être transformée en hyperesthésie par une section de la moitié latérale gauche du bulbe ou de la moelle, tandis que des phénomènes inverses se produiraient en même temps du côté droit.

Rapprochant ces données des phénomènes de transfert observés par MM. Charcot, Dumontpallier, Debove, etc., M. Brown-Séquard conclut que l'anesthésie ou l'hyperesthésie ne dépendent évidemment pas d'une lésion des centres percepteurs encéphaliques, non plus que des conducteurs qui transmettent à ces centres les impressions sensitives, et, pour expliquer ces divers faits, admet dans l'appareil cérébro-rachidien des centres spéciaux capables tantôt de « faire disparaître les propriétés d'autres parties du système nerveux » (influence *inhibitoire* ou d'*arrêt*), tantôt, au contraire, d'exciter et d'accroître, sous l'influence de « lésions irritatrices », les propriétés de ces mêmes parties (influence *dynamogénique*).

M. Brown-Séquard termine ces diverses considérations en formulant cette conclusion pratique, importante pour le clini-

cien : « *On n'a plus le droit de se servir de l'apparition de l'anesthésie après une lésion de l'encéphale, pour en conclure que la partie lésée est un centre percepteur ou un lieu de passage de conducteurs d'impressions sensitives.* » H. D'O.

IV. RECHERCHES SUR LES FAISCEAUX CONDUCTEURS DANS LA MOELLE CHEZ LE CHIEN ; par N. WEISS. (Travail de l'*Institut de pathologie générale et expérimentale de Vienne.* Aus d. LXXX, Bd d. *sitzb. d. K. Ak. d. Wissensch.* III Abth. Dec. Heft 1879.)

M. Brown-Séquard admet que, chez l'homme et la plupart des vertébrés, les fibres sensitives s'entrecroisent dans la moelle épinière au niveau même de leur pénétration dans l'axe spinal, tandis que la décussation des fibres motrices n'a lieu qu'en dessous du bulbe. L'expérience et la clinique semblent d'ailleurs confirmer cette manière de voir. M. Weiss a entrepris un certain nombre de recherches relatives à ce même sujet, et ainsi en est venu à conclure dans un sens différent.

Il opère sur de *jeunes chiens* et les laisse vivre le plus longtemps possible. L'opération en elle-même consiste dans l'ouverture du canal rachidien, l'incision des méninges sur une étendue de deux ou trois centimètres, l'introduction d'un couteau de Beer dans le sillon postérieur jusqu'à la paroi antérieure du canal vertébral et la division des faisceaux au bistouri. L'auteur prétend qu'en procédant de la sorte l'hémorragie est très peu abondante et l'hémisection parfaitement régulière. Voici les résultats généraux de l'expérience.

Immédiatement après l'hémisection, la sensibilité et la motilité sont complètement abolies des deux côtés, la moelle ayant été divisée dans la région dorso-lombaire. C'est seulement au bout de deux jours que la motilité récupère ses qualités normales du côté respecté, tandis que de l'autre côté la paralysie est complète.

Quant à la sensibilité, elle est égale des deux côtés, à tous les moyens d'excitation, y compris la faradisation. Chose curieuse, elle est émoussée dans les membres antérieurs, et jamais l'auteur n'a constaté l'hyperesthésie du membre paralysé, à quelque époque que ce fût. Au bout de quelques jours, les symptômes se modifient légèrement. Ainsi, vers la fin de la première semaine, le membre du côté de l'hémisection peut

faire quelques mouvements et les progrès s'accomplissent dès lors avec une rapidité telle que, dès la troisième ou la quatrième semaine, la paralysie n'est plus guère reconnaissable, sauf dans les mouvements rapides. A la même époque, il n'y a rien de particulier à signaler du côté de la sensibilité ou de la réflectivité. Ces faits sont nettement mis en lumière par le détail des observations intercalées dans le travail. Restait à interpréter ce retour de la motilité.

Il ne s'agit pas assurément d'une « guérison » ; l'autopsie l'a bien fait voir. D'ailleurs, Piccolo et Santi-Sirena ont observé pendant 159 jours un chien chez lequel la motilité était complètement revenue sans réparation. Par conséquent, la réapparition des fonctions motrices n'est pas due à un rétablissement des voies conductrices. Mais on peut se demander si de nouvelles voies ne sont pas frayées par le segment intact de la substance grise, par ce tout petit segment qui peut échapper à l'hémisection. Schiff a soutenu récemment cette opinion ; Woroschiloff au contraire ne l'admet pas.

Pour résoudre cette question, M. Weiss a fait d'autres expériences. Dans la région dorso-lombaire d'un jeune chien, il sectionne la moelle de manière à ne laisser intacts que le faisceau latéral gauche et le cordon antérieur gauche, tandis que la moitié latérale droite, le cordon postérieur gauche et toute la substance grise sont divisés. Aussitôt après le réveil de l'animal, on constate que les mouvements sont très nets dans le membre postérieur gauche. Le lendemain, la patte droite est toujours flasque, mais la patte gauche remue librement, et la sensibilité est intacte des deux côtés. Après douze jours, les mouvements volontaires de la patte gauche s'exécutent très régulièrement ; mais la patte droite, quoique raide et légèrement placée dans l'adduction, peut exécuter également quelques mouvements volontaires. Enfin, le 19e jour, la patte droite accomplit la plupart des mouvements volontaires. L'animal se tient sur ses quatre pattes, marche, court, remue la queue. On le sacrifie, et l'autopsie démontre que la lésion était bien strictement telle qu'on avait voulu la faire.

Une autre expérience fait voir encore que, dans ces phénomènes de réapparition de la motilité, le cordon antérieur n'entre pour aucune part ; et l'auteur en conclut que chacun des cordons latéraux renferme des fibres sensitives et motrices pour les deux moitiés du corps ; que les fibres sensitives sont

également réparties de chaque côté, puisque la sensibilité est égale à gauche et à droite ; enfin que les fibres motrices sont inégalement réparties dans ces cordons, puisque la paralysie est presque unilatérale le jour même de l'hémisection. Quant à l'amélioration qui se produit les jours suivants, il l'attribue à une modification qualitative ou quantitative des fibres destinées au côté opposé : « Un cordon latéral, dit-il, renferme des conducteurs de la volonté pour la moitié opposée du corps ; ces conducteurs ne sont pas suffisants dans le principe ; mais ils le deviennent dans l'espace d'une ou deux semaines. »... « L'acceptation de cette propriété vicariante n'a rien de forcé... c'est de l'innervation collatérale. »

Il cherche enfin à démontrer directement que la substance grise n'entre pour rien dans ces phénomènes de retour. Sur deux chiens, il pratique l'hémisection spinale à droite. Le retour de la motilité s'effectue au bout de 25 jours chez l'un et seulement au bout de 41 jours chez l'autre. Alors il fait une hémisection à gauche au-dessus de la première, et, à partir de ce moment, la paralysie et l'anesthésie sont complètes et définitives dans les deux membres postérieurs.

Sur un autre jeune chien, M. Weiss sectionne encore le cordon latéral droit, les deux cordons postéri urs, la plus grande partie du cordon latéral gauche. Le len ain, il constate l'abolition absolue de la motilité et de la bilité, tue l'animal, et constate que la substance grise é itement respectée.

En dernier lieu, il divise la 3 points différents : 1° section des 2 cordons posté on du cordon latéral gauche ; 3° section du cor droit. Cette section des deux cordons latéraux n'est *que* complète. Le lendemain, les deux pattes postérieur et la queue sont paralysées, et la sensibilité est profondément émoussée. Le surlendemain, comme la motilité et la sensibilité n'ont subi aucune modification, l'animal est mis à mort et l'autopsie confirme l'intégrité de la substance grise.

Ces faits semblent donc démontrer que la section des cordons latéraux suffit à produire l'abolition de la sensibilité et de la motilité ; que la substance grise ne joue aucun rôle dans la conduction centripète ou centrifuge ; et que les cordons antérieurs ne servent aucunement à la transmission des incitations volontaires.

M. Weiss affirme que ses expériences l'emportent sur toutes

les autres par la netteté des sections dont l'autopsie lui a donné la preuve, et il appuie son dire sur ce fait que la motilité subsistait toujours à un très léger degré lorsque la section avait laissé intacte une très faible portion du cordon latéral.—E. BRISSAUD.

V. ANALYSE QUALITATIVE DE LA SENSIBILITÉ CUTANÉE; par le Dr MOX BRUCH (de Ishewsk, Russie).

L'auteur a repris la question des diverses sensibilités cutanées à l'aide d'une *analyse qualitative* dont voici le principe : si par une action quelconque sur la peau, on arrive à augmenter un de ses modes de sensibilité, par exemple le sens de température, et à en diminuer un autre, supposons le sens de la pression, on est forcé d'admettre que les sensations de température et de pression sont transmises par des nerfs différents, car un même agent ne peut pas à la fois diminuer et augmenter l'excitabilité du même nerf.

Par cette méthode, l'auteur a, quant à présent, obtenu les résultats suivants : la friction agit, et la peau diminue la sensibilité, au contact et à la pression, et augmente celle-ci à la pression douloureuse. Cette dernière était mesurée au moyen d'un analgésimètre de son invention. Par l'action prolongée d'une température élevée (eau de 41° à 45° c), l'excitabilité du sens de la température diminue, tandis que le sens de la douleur pour les impressions de température augmente. Donc, les nerfs du tact et de la douleur ne sont pas identiques.

L'action momentanée d'une température de 38° à 41° c., augmente l'excitabilité du sens de lieu et de pression et diminue celles du sens de température. Ainsi, le sens de lieu et de pression d'un côté, et celui de température de l'autre ne sont pas identiques, et par suite le sens de contact et celui de température sont réellement deux sens différents. Ces recherches seront continuées. (*Centralblatt f. Nerv.*, etc., n° 5.) R. V.

VI. RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA PHYSIOLOGIE DE L'ÉCORCE CÉRÉBRALE; par OTTO BINSWANGER. (*Réunion des médecins et naturalistes* à Baden-Baden, 1879.)

L'auteur a entrepris une série d'expériences d'extirpation

des centres moteurs de l'écorce cérébrale chez le chien, dans le but de déterminer, au moyen des dégénérations secondaires qui pourraient se produire, la signification fonctionnelle de ces centres. Les recherches ont porté exclusivement sur de jeunes animaux, de six semaines à six mois. La région motrice d'un hémisphère était mise à découvert par le trépan; on recherchait le point excitable au moyen du courant d'induction et on enlevait avec la curette la portion d'écorce qui le comprenait. Après la cessation des phénomènes consécutifs connus (cinq ou six semaines), on opérait de même sur l'autre hémisphère. Lorsque les troubles consécutifs à cette seconde opération s'étaient dissipés, on recherchait et extirpait de nouveau un point excitable dans le voisinage du siège de la première opération. Généralement les animaux survivaient peu de temps à cette troisième expérience (de trois semaines à trois mois). Un chien put être conservé plus longtemps et subit dans le cours de sept mois cinq opérations, trois à gauche, deux à droite, toujours dans le voisinage des points découverts les premiers. Chez quelques chiens, il y eut ablation d'une certaine étendue de l'écorce autour des points excitables, et la vie put être conservée de deux à six mois. En tout, vingt-trois chiens furent opérés trente-huit fois, et chez huit d'entre eux, malgré deux ou plusieurs opérations, la survie fut de deux à sept mois.

Voici les principaux résultats : 1° Les extirpations circonscrites aux points excitables des zones dites motrices ne produisaient que des troubles passagers de la motilité, connus par les travaux de Hitzig, Ferrier, Munk, etc. Chez les jeunes chiens, les phénomènes consécutifs avaient toujours complètement disparu après cinq ou six semaines.

2° Après la cessation des troubles consécutifs, on réussit de nouveau à trouver dans le voisinage de la cicatrice de l'extirpation, des points dont l'excitation électrique détermine des mouvements de parties isolées de la moitié opposée du corps; mais ces points varient de situation suivant les individus. Pourtant l'excitation des parties isolées n'est pas toujours possible, car souvent la moindre excitation électrique de certain point détermine une secousse générale de toute une moitié du corps.

3° Après des destructions étendues des centres moteurs, produites soit en une, soit en plusieurs opérations, on obtient

des dépressions durables de la motilité, de la sensibilité. (Hitzig, Goltz, Munk, etc.) et des facultés psychiques; les animaux opérés semblent stupides. Les troubles de la vue, indiqués par Goltz et Munk n'ont jamais été observés.

4° Après des destructions étendues, on ne réussit jamais, par l'excitation électrique de l'écorce, à provoquer le mouvement des parties isolées. Mais il y a souvent des secousses de tout le côté opposé. De même, on ne peut, même après des destructions très larges de la zone motrice d'un hémisphère, obtenir par l'excitation électrique faible, des points moteurs intacts de l'autre côté, des secousses dans la moitié correspondante du corps.

5° Outre les phénomènes indiqués au n° 3, deux chiens présentèrent des troubles trophiques. Deux jours après une extirpation à gauche, il y eut chez tous les deux une plaie de décubitus large comme la main, à la partie supérieure du dos du côté opposé, qui guérit rapidement. Chez ces deux animaux, quatre mois plus tard, le bras et la cuisse du côté opposé à l'opération avaient environ six millimètres de tour de moins que ceux de l'autre côté. Chez des chiens opérés des deux côtés, la mort survint d'une façon singulière : après des semaines d'une bonne santé apparente, ils maigrissaient rapidement, malgré leur grand appétit, et ils mouraient sans qu'aucun symptôme ni aucune lésion pût en donner l'explication. Les plaies de la tête étaient complètement cicatrisées; il n'y avait pas trace de méningite, ni d'encéphalite récente. Une altération constante consistait en de petites ecchymoses groupées dans la muqueuse de l'estomac et de l'intestin grêle.

6° Relativement à la dégénération secondaire d'un système de fibres quelconque, l'examen microscopique de la moelle, durcie dans le liquide de Müller, donna un résultat négatif pour tous les animaux qui avaient survécu longtemps à plusieurs opérations. Pourtant l'examen rigoureux des portions supérieures (moelle allongée, protubérance, pédoncules), n'est pas terminé. En tous cas, les cordons pyramidaux extérieurs et les cordons latéraux qui, d'après Flechsig, vont sans interruption de l'écorce aux cornes antérieures de la moelle, sont intacts dans tout leur parcours. Si d'autres systèmes de fibres ont subi la dégénération secondaire, c'est ce qui reste à chercher.

7° Les résultats précédents portent fort à croire que ce n'est

pas dans l'écorce qu'il faut chercher le point terminal des fibres centrifuges, et par suite sont loin de parler en faveur des doctrines de Ferrier. De même, il devient difficile d'admettre que dans ces régions de l'écorce soit située l'unique et directe terminaison des fibres pyramidales chez le chien. Bien plus, il semblerait que les fibres des pyramides se terminent dans d'autres régions, encore inconnues, de l'écorce, ou dans des portions plus profondément situées du centre nerveux, et aussi que dans un certain sens, une simple dérivation de ces voies motrices profondes arrive seulement à la surface cérébrale. Les faits expérimentaux de lésion de l'écorce déterminent des hémiplégies persistantes chez le singe, et les faits pathologiques analogues chez l'homme, conduisent seulement à admettre que dans les animaux tout à fait supérieurs et l'homme, la voie dérivée est devenue la principale, puisque pour les productions de tout acte moteur, une excitation des centres de l'écorce est nécessaire. Comme les lésions étendues de la zone motrice doivent, dans cette dernière supposition, entraîner une cessation durable d'activité des pyramides, l'existence des dégénérations secondaires chez le singe et l'homme n'offre rien que de concevable. Cette différence essentielle des relations anatomiques et physiologiques du système nerveux central de l'homme et du chien, nous avertit de ne pas appliquer trop largement aux fonctions psychiques de l'homme, les données fournies par l'expérimentation sur les animaux. (*Centralblatt f. Nerv.*, etc., etc.). R. Vigouroux.

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE

I. Cas de méningite aigue suppurée consécutive a une otite aigue; par G. Ross. (*Canada med. and surg. Journ.*, mars 1880, p. 343.)

W... J... âgé de trente-cinq ans admis à l'hôpital de Montréal,

le 17 janvier 1880, dans un état de délire et d'hébétude, avec paralysie du côté gauche. Un mois auparavant, cet homme avait eu une violente douleur dans l'oreille droïte, qui se calma au bout de quelques heures quand l'écoulement commença. L'écoulement dura trois ou quatre jours ; le malade se sentait bien, quand le 9 janvier, il fut repris dans la même oreille, de vives douleurs qui s'étendirent bientôt à tout le côté droit du front et de la tête. Le 15, il eut du délire et sa femme remarqua que sa main gauche était faible. Pas de vomissement à aucun moment ; pupilles inégales. Le malade mourut le 19. L'autopsie montra une méningite aiguë suppurée de la base et de la plus grande partie de la convexité du cerveau. Le conduit auditif externe était normal ; pas de perforation du tympan ; la caisse et les cellules de l'apophyse mastoïde étaient remplies par un liquide muco-purulent épais. Les sinus pétreux étaient sains. Le nerf facial était entouré d'une couche de pus qui remplissait le conduit auditif interne ; mais l'os était sain. La dure-mère à la partie supérieure du rocher était couverte d'une couche épaisse de matière purulente ; il n'y avait pas de pus au-dessous. H. D'O.

II. TUMEUR PULSATILE DU CRANE ; GÉNÉRALISATION, par M. H. MORRIS. (*Brit. med. Journal,* 13 mars 1880.)

M. Morris a présenté le 2 mars dernier à la Société pathologique de Londres une tumeur crânienne, provenant d'une femme de quarante ans, à laquelle il donnait ses soins depuis deux ans. Cette malade avait fait en 1872, une chute sur la tête, à la suite de laquelle une tumeur était apparue dans le point contus ; une seconde tumeur analogue, développée peu de temps après dans le voisinage, se confondit bientôt avec la première ; enfin, en 1874, il existait sur le côté droit du crâne une tumeur de 32 centimètres de circonférence, tenant au plan osseux, et sans adhérence avec la peau, dont les veines présentaient un développement considérale. —Les ganglions voisins étaient indemnes ; on nota seulement un léger degré d'amblyopie *à gauche.*

Depuis ce moment, jusqu'à la mort de la malade, il ne se passa point d'année qu'on ne découvrît une nouvelle tumeur. En 1875, formation d'une tumeur pulsatile à l'extrémité ster-

nale de la clavicule droite. Le pouls carotidien était moins fort à droite de ce côté ; on percevait au niveau du 2e cartilage costal droit, un bruit râpeux au 1er temps du cœur, mais il n'y avait d'ailleurs aucun symptôme nouveau. En 1876, nouvelle tumeur à la partie supérieure de la cuisse droite ; en 1878, autre tumeur au-dessus de la hanche gauche ; la malade succomba au mois d'octobre suivant.

On trouva à l'autopsie une dernière tumeur au-dessus du condyle interne du fémur droit. La tumeur du crâne paraît avoir débuté par le diploë et s'être développée en dedans et au dehors, après avoir perforé les deux tables externe et interne. Elle s'étendait sur les os à une certaine distance de l'orifice et était limitée en dehors par le péricrâne, en dedans par la dure-mère ; le cerveau se trouvait ainsi refoulé et comprimé. — Il existait en outre une dilatation avec hypertrophie considérable du cœur : les valvules étaient d'ailleurs saines.

M. Morris fait remarquer dans cette observation : 1° la longue durée de la maladie et l'absence de symptômes cérébraux ; 2° la coïncidence de l'hypertrophie cardiaque considérable, survenue dans les dernières années de la vie, avec les tumeurs pulsatiles en voie de développement. Ces tumeurs, examinées par divers histologistes, ont été reconnues par les uns pour des enchondromes, par d'autres pour des épithéliomes; leur nature reste jusqu'ici indéterminée. H. d'O.

III. Trois cas de maladie du cerveau ; par W. M. Osler. — Mém. lu à la *Société médic. chir. de Montréal.* (*Canada med. and surg. Journ.*, fév. 1880, p. 295 et 346).

La première observation est un cas de ramollissement embolique du noyau caudé, du noyau lenticulaire, de la partie antérieure de la capsule interne et de la première circonvolution temporale, du côté droit, ayant déterminé une hémiplégie gauche sans perte de la sensibilité. Dans l'observation II, le noyau caudé gauche était détruit par une hémorrhagie, avec ramollissement des fibres antérieures de la capsule interne et de la partie externe du noyau lenticulaire ; il y eut hémiplégie droite avec contracture précoce, et anesthésie d'abord, puis retour de la sensibilité dans le côté paralysé. L'observation III est la plus intéressante. Un homme de trente-trois ans, atteint

de rétrécissement de l'urèthre, est opéré le 5 septembre 1879. Le lendemain, il tombe dans un profond sommeil d'où il se réveille au bout d'une heure, complètement aphasique et paralysé de tout le côté droit. La paralysie ne dura que quelques heures, mais l'aphasie persista en s'atténuant cependant près de trois jours. Cinq mois après, le docteur Osler revit le malade; il avait encore la parole hésitante ; sa mémoire était mauvaise, et il avait souvent de la peine à trouver le mot convenable pour rendre sa pensée. L'auteur attribue ces troubles cérébraux à la rupture de quelque petit vaisseau, due à l'agitation produite par l'éthérisation. Il rappelle à ce propos le cas d'un vieillard opéré de la cataracte après éthérisation ; le malade ne se releva pas de l'état comateux où il était tombé et mourut la nuit suivante ; on trouva, à l'autopsie, un foyer hémorragique dans le cerveau. H. d'O.

IV. Sur un cas de syphilis intra-cranienne; par Hughlings Jackson. (*The Lancet*, février 1880, p. 275.)

Un homme de 38 ans eut, en février 1877, une paralysie du trijumeau et du facial du côté droit ; cette paralysie avait été précédée d'une violente céphalée et d'une paralysie du moteur oculaire commun droit. En mars 1879, hémiplégie gauche ; la paralysie des nerfs crâniens persistant, cette hémiplégie guérit. En somme, céphalée, paralysie du moteur commun, paralysie du trijumeau et du facial droits, hémiplégie gauche, tels sont les symptômes que H. Jackson croit pouvoir rapporter à la syphilis. Il étudie successivement ces différents phénomènes en insistant surtout sur les caractères spéciaux qu'ils affectent dans la syphilis cérébrale. Aucun symptôme nerveux n'est caractéristique de la syphilis ; mais certains groupements, certaines successions de symptômes sont une forte présomption en sa faveur ; c'est sur ce qui constitue ce que Jackson appelle *le style* des symptômes nerveux syphilitiques. C. Talamon.

V. Sarcome du cerveau. *(Med. Times and Gaz.*, 3 janv. 1880.)

Cette observation concerne une femme de trente ans, entrée le 25 août 1878 à Saint-Thomas's-Hospital, service de M. Bristowe, pour des troubles visuels, de la perte de la mémoire et un état d'hébétude qui duraient depuis trois mois. Pendant les

premiers mois de son séjour à l'hôpital, elle répondait encore aux interrogations; abandonnée à elle-même, elle présentait un état continuel de délire avec des hallucinations.—Il existait en outre une céphalalgie frontale et occipitale intense.—Cécité complète; pupilles dilatées, surtout la droite, très paresseuses à la lumière. — Légère paralysie faciale à gauche ; un peu de monoplégie brachiale du même côté. Pas d'anesthésie. La malade est gâteuse.

Deux fois, jusqu'à la mort qui survint le 8 avril, il se produisit une attaque de quelques secondes, durant laquelle les yeux étaient convulsés et les membres rigides; une autre fois, il y eut une absence de deux minutes. — Pendant les huit derniers jours, la malade resta au lit, paraissant comprendre, avec une paralysie faciale très marquée. La température oscilla, dans les trois derniers jours, entre 39° et 40°; au moment même de la mort, elle atteignit 41°,6.

A l'*autopsie*, on trouva la pie-mère fortement injectée, mais sans traces de méningite. A l'extrémité antéro-inférieure du lobe sphénoïdal droit, il existait une tumeur du volume d'une petite orange; le tissu cérébral avait en partie disparu à ce niveau, en sorte que la sylvienne se trouvait découverte dans presque toute l'étendue de la scissure de Sylvius. — Par sa surface extérieure, la tumeur, fortement adhérente à la dure-mère, avait produit une sorte d'érosion des surfaces correspondantes du rocher et du sphénoïde. Le nerf optique droit était aplati et ramolli. A la coupe, la tumeur était rougeâtre et présentait une structure granuleuse; l'examen histologique y fit découvrir des cellules fusiformes et arrondies en voie de prolifération. La tumeur fut considérée comme un sarcôme. H. d'O.

VI. Cas d'endocardite ulcéreuse avec embolie cérébrale; par E. Thompson. (*The Lancet*, mars 1880, p. 437.)

Femme de 48 ans, entrée à l'hôpital le 31 juillet, présentant un état typhique des plus prononcés, avec un bruit de souffle systolique et présystolique à la pointe, le début de la maladie remontant à six ou sept jours. — Le 1er août, on constata que la sensibilité est très obtuse dans tout le côté gauche du corps; les yeux sont déviés à droite. Elle essaye de parler quand on l'interroge et de tirer la langue, mais elle ne peut y arriver. — Le 2, anesthésie presque absolue; la piqûre d'une aiguille n'est pas perçue du côté gauche du corps. Les réflexes peuvent être provoqués par le chatouillement

de la plante des pieds. Pupilles égales; yeux déviés à droite. — Mort le 4.

Autopsie. — Exsudat de lymphe à la partie inférieure du cervelet et à la base du cerveau, autour du chiasma et dans l'espace interpédonculaire. L'artère cérébrale moyenne droite était oblitérée à son origine. Le territoire de cette artère était complètement ramolli. Après durcissement dans l'alcool, on constata que le ramollissement occupait tout le corps strié, l'insula de Reil et la partie antérieure de la couche optique. — L'endocarde de l'oreillette gauche était fort épaissi. Une masse polypiforme de végétations implantées sur les bords de la valvule mitrale proéminait dans l'oreillette. Des végétations semblables existaient sur la paroi postérieure de l'oreillette. Toutes étaient fragiles, sans consistance, et dans le voisinage de l'une d'elles on trouva une petite plaque ulcérée. C. T.

VII. Un cas d'hémiplégie et d'aphasie suivi de guérison; par Henske. (*The Alienist and Neurologist*. T. I. fasc. 2. 1880, p. 193).

Cette observation est intéressante en ce que la malade était en traitement avant l'attaque que l'on n'a pu conjurer malgré l'emploi des purgations, du bromure de sodium et l'application d'un vésicatoire à la nuque. L'apoplexie une fois survenue, on n'a employé que l'iodure de potassium à doses suffisantes pour produire l'Iodisme. Sans avoir eu recours à l'électrisation, la guérison est survenue en six mois. H. de B.

VIII. Cas d'aphasie traumatique, par MM. Colter et Stéphen Smith. (*The Alienist and Neurologist*. 1880, n° 1, p. 119, et *Canada Lancet*. Décembre 1879.)

MM. Colter et Stephen Smith ont rapporté un cas d'aphasie graduelle, guérie lentement, survenue à la suite de convulsions et de coma. Il s'agissait d'une blessure demi-circulaire du front, ayant intéressé la partie frontale au point d'y déterminer une perte de substance osseuse large comme la moitié d'une pièce de cinq francs en argent (un dollar mexicain). Par cette blessure était sortie la substance cérébrale en notable quantité. La petite malade comprenait bien tout ce qu'elle

entendait, mais ne répondait que par le terme « ga-ga-ga ». La guérison survint, mais ne fut complète qu'après un très long espace de temps. H. DE B.

IX. APHASIE ET AGRAPHIE SUIVIES D'UNE AMÉLIORATION PROGRESSIVE; par M. DEAN. (*The Alienist and Neurologist*, 1880, n° 1, p. 40.)

Il s'agit d'une observation intéressante d'aphasie et d'agraphie survenues subitement chez un acteur de 50 ans, sans antécédents syphilitiques. Le malade n'avait que quelques mots à sa disposition mais pouvait encore chanter un air (la Marseillaise) en répétant toujours la même syllabe. M. Dean avait expliqué à son malade. qu'il pouvait refaire son éducation au moyen de son cerveau droit, et il attribue aux efforts de son malade et à ses qualités professionnelles le fait d'une guérison presque complète et relativement rapide que l'on ne pouvait guère espérer chez un homme de cet âge. H. de B.

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE

I. LEÇON D'OUVERTURE DU COURS DE CLINIQUE DES MALADIES MENTALES; par M. le professeur BALL.

En ouvrant la série de ses leçons cliniques M. Ball a voulu faire connaître d'abord les vues d'ensemble qui présideraient à son enseignement, les principes qui le guideraient dans sa marche. C'était là le programme naturel d'une leçon inaugurale ; on ne saurait dire qu'il ait été rempli. Sous prétexte de présenter ces vues d'ensemble et ces principes comme les conclusions tirées de l'étude « de l'évolution progressive de l'esprit humain, des grands courants intellectuels qui ont déposé, pour ainsi dire, les stratifications sur lesquelles repose la

science moderne », M. Ball a substitué à l'exposé doctrinal qu'il annonçait un résumé historique, forcément incomplet, des vicissitudes subies par la science psychiâtrique. Ce résumé est loin de renseigner sur les tendances du professeur de clinique des maladies mentales. Quand il parle de la nécessité de remonter aux sources pour saisir l'origine et la filiation des idées qui le gouvernent, on le croirait évolutionniste; à la façon dont il montre que, dans la civilisation moderne comme dans la civilisation antique, l'esprit humain, considérant l'aliénation, s'est élevé des imaginations théogoniques aux notions scientifiques en passant par les conceptions métaphysiques, on le croirait un disciple d'Auguste Comte. Mais comme en même temps M. Ball qualifie de prétentieuse l'appellation de « positiviste », tout en en faisant, dans l'espèce, le synonyme de « clinicien », comme il admet que c'est « l'éternel honneur de la psychiâtrie de subir l'influence de la philosophie contemporaine », on ne peut longtemps s'arrêter à ces suppositions. Malgré l'admiration qu'il professe pour l'école spiritualiste d'Alexandrie en particulier et pour les philosophes antiques en général, M. Ball n'est pourtant pas un psychologue pur, car il traite de « vaines spéculations » les doctrines anciennes relatives à l'âme et à l'intelligence. Il n'est pas davantage un pur clinicien, car il se plaît à chercher « plus haut et plus loin » que dans la clinique, c'est-à-dire dans la philosophie, les origines de notre science.

On voit qu'il est difficile de saisir, dans son résumé historique, la doctrine de M. Ball. Un dernier critérium restait. Les classifications sont, philosophiquement, l'expression dernière et le couronnement des théories scientifiques; en adopter une équivaut à choisir un drapeau. M. Ball ne s'est point prononcé. De la classification de Pinel et d'Esquirol, la seule dont il ait parlé, il a fait une critique sévère, quoique juste dans l'ensemble; il n'a pas dit qu'il dût en suivre une autre, même à titre de simple nomenclature.

Quant aux « conclusions qui lui paraissent découler de sa rapide excursion à travers les siècles », elles n'engagent pas beaucoup M. Ball. Ces conclusions se réduisent au respect des ancêtres, au culte de l'observation clinique et au scepticisme. Le respect des ancêtres est un sentiment louable, et encore faut-il s'en défier. Le culte de l'observation clinique ne vaut, comme tous les cultes, que par l'esprit qui anime ses fidèles.

Pour lui, l'esprit vivificateur est l'esprit scientifique, que le scepticisme de M. Ball, « consistant à ne jamais accepter un fait sans le vérifier, une idée sans la discuter », ne suffit pas à constituer. Cet esprit scientifique est une disposition particulière et complexe de l'intelligence que croit posséder quiconque s'occupe de science ; ce n'a jamais été un principe. En somme, la seule affirmation catégorique que nous puissions découvrir dans la leçon inaugurale de M. Ball, c'est celle-ci : « Soyons cliniciens avant tout. » Cette déclaration est fort naturelle dans la bouche du professeur de clinique, mais elle ne remplace pas l'exposé de principes qu'il avait promis. (*Annales méd. psych.*, janv. 1880.)

II. Notes a propos de certaines lésions viscérales secondaires aigues chez les aliénés ; par M. Dufour.

Des observations relatant une série de lésions anatomo-pathologiques se prêtent peu à l'analyse. Les dix observations publiées par M. Dufour ont pour but principal de démontrer que dans les formes mentales compliquées, les ictus cérébraux qui y sont si fréquents déterminent à distance des altérations splanchniques aiguës. Incidemment, l'auteur relève diverses particularités intéressantes pour la doctrine des localisations cérébrales ou relatives à d'autres considérations étrangères au fond de son mémoire. De ces dix observations, cinq ont pour sujet des paralytiques et quatre des épileptiques. Dans toutes on voit, à la suite d'une attaque congestive ou épileptiforme, survenir aussitôt des accidents divers, surtout du côté des poumons. A l'autopsie, sauf le cas où l'affection secondaire guérit, on retrouve, suivant les cas, les lésions de l'apoplexie pulmonaire, de la pneumonie ou de la pleuro-pneumonie et un état congestif du foie, des reins, de l'intestin, ou des ecchymoses stomacales ou sous-pleurales ; ce dernier point mérite d'être noté au point de vue médico-légal. Pour tous ces neuf cas, il est difficile de ne pas admettre, avec M. Dufour, que les affections secondaires aiguës constatées pendant la vie ou à l'autopsie ont pour cause immédiate la lésion cérébrale. Cette conclusion est plus contestable pour la première observation où il s'agit d'un persécuté succombant instantanément à un coup que lui donna sur la tête un autre aliéné. (*Ibid.*, janv. 1880.)

III. LÉSIONS ANATOMIQUES DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE CHEZ UN HALLUCINÉ MORT DE CONGESTION CÉRÉBRALE; par M. CH. DUTERQUE.

Le titre de l'observation publiée par M. Duterque dit suffisamment quel en serait l'intérêt, si le diagnostic porté primitivement (*manie dégénérant en démence*) doit être accepté. Mais la forme même de cette dénomination met en garde contre son exactitude; en outre, M. Duterque, qui n'est pas l'auteur ud diagnostic, constate que le malade eut dès le début des idées ambitieuses, fugaces à la vérité, plus tard du délire mélancolique et enfin du délire hypochondriaque. Il est possible que des manifestations délirantes paralytiques aient échappé à l'observation; il est possible aussi, le malade ayant des habitudes d'ivrognerie, que cette cause ait modifié l'aspect du délire. L'observation de M. Duterque n'en est pas moins curieuse; il est regrettable seulement qu'elle ne soit pas plus détaillée.

IV. RAPPORT MÉDICO-LÉGAL; par MM. COMBES et LAPRÉE.

Inculpée à diverses reprises de vol, de violences, de tentatives d'incendie, la fille J. C. présente les déformations palatines spéciales aux idiots; sa prononciation est défectueuse, elle nie avec obstination les faits les plus évidents, en face de preuves matérielles; aux époques menstruelles, elle est plus indocile, plus excitable; elle est la fille d'un alcoolique qui s'est suicidé et compte des aliénés dans sa famille. MM. Combes et Laprée n'ont pas eu de peine à démontrer qu'ils avaient à faire à un être pervers et dangereux, mais dégénéré, névropathique et d'une faiblesse intellectuelle notable, par conséquent irresponsable. (*Ann. méd. psych.*)

V. ETUDE CLINIQUE SUR QUELQUES POINTS DE LA LYPÉMANIE; par M. H. MABILLE.

Cette première partie du mémoire de M. Mabille ne traite que du nombre de pulsations et des respirations, de la température et de la tension artérielle chez les lypémaniaques. Les auteurs

ne sont pas d'accord sur l'état de la circulation et de la respiration dans la lypémanie, et M. Mabille a d'abord obtenu des résultats variables. Mais, en catégorisant ses observations, il est arrivé à conclure que l'abaissement de la température, le ralentissement de la circulation, et l'augmentation de la tension artérielle sont en rapport direct avec l'activité des fonctions de locomotion. Ces modifications sont nulles chez les lypémaniaques actifs, et très marquées chez les lypémaniaques en état de stupeur. En d'autres termes, si l'on élimine les lypémaniaques profondément anémiques et les lypémaniaques anxieux, les fonctions respiratoire et circulatoire se comportent, dans la lypémanie, comme à l'état physiologique. La lypémanie n'a sur elles qu'une influence indirecte. — Cette conclusion est très acceptable ; deux circonstances cependant en affaiblissent la valeur. D'une part, les observations de M. Mabille sont choisies, car il nous avertit lui-même qu'il a eu soin d'écarter les cas équivoques ; d'autre part, le peu de temps consacré à prendre les températures (7 à 8 minutes en moyenne) sous l'aisselle, laisse planer un doute sur l'exactitude parfaite des résultats de l'opération.

VI. Paralysie générale et manie suraigue ; par M. Doutrebente.

Le malade qui fait le sujet de cette observation a été atteint en 1878 d'une attaque de paralysie générale très nette ; sorti en état de rémission complète, il resta en bonne santé environ 8 mois, puis retomba pour succomber rapidement à une méningo-encéphalite aiguë. — Les lésions trouvées à l'autopsie étant récentes et peu caractérisées, M. Doutrebente est disposé à croire que les premiers accidents pouvaient tenir à un simple état congestif, dont la disparition expliquerait la rémission. L'hypothèse est séduisante mais ce n'est qu'une hypothèse. (*Ann. méd. psych.*, mars 1880.)

VII. Faits de rémission dans la paralysie générale a la suite de suppurations prolongées ; par M. J. Chritian.

Les cas de rémission plus ou moins complète après de longues suppurations ne sont pas rares ; des deux cas nouveaux

publiés par M. Christian, un surtout confirme l'indication thérapeutique déjà tirée d'observations analogues, la suppuration ayant été provoquée par un pur traumatisme. *(Ibid).*

Ibid, folie transitoire à la suite d'une violente émotion morale ; par M. A. Ritti.

Il s'agit, au fond, d'une attaque hystérique se terminant par une agitation maniaque d'une durée plus qu'ordinaire.

VIII. Note sur trois asiles d'Australie; par M. Urquhart, médecin en chef de l'Asile de Murray, Perth.

Cette note est relative aux trois asiles de Gladesville, de Kew et de Woogaroo.

1° L'asile de Gladesville, ou asile métropolitain des nouvelles Galles du Sud, dirigé par le Dr Manning est situé sur la rivière Paramatte, à environ dix kilomètres de Sidney, dans un site magnifique. Toute la campagne environnante primitivement inculte porte aujourd'hui des vignes et des orangers, grâce au travail de cinquante ouvriers pris parmi les trois cents malades de l'asile. Toutefois, en dépit des moyens d'encouragement habituels, le tabac, les divertissements, on rencontra les plus grandes difficultés pour amener les malades à s'utiliser. La colonie ouvrière ayant constamment présente à l'esprit la valeur marchande de son travail, trouve que la nourriture et le vêtement n'en sont qu'une bien mince rémunération. Ce fait qui, en Angleterre, constitue souvent une difficulté réelle, devient en Australie un obstacle insurmontable. A Gladesville, les seuls métiers auxquels soient employés les malades sont ceux de tailleur et de cordonnier. L'asile est sous le contrôle direct du gouvernement colonial et visité de temps en temps par les trois médecins de Sidney.

La dépense annuelle d'un malade à Gladesville était de 725 francs en 1868 ; en 1874 elle s'est élevée à 775 francs.

2° L'asile de Kew est un établissement considérable situé sur la rivière de Yarra à environ huit kilomètres de Melbourne. L'auteur fait un tableau peu attrayant de l'organisation de cet asile qui contient environ mille malades de tous rangs et de toutes nationalités. Le nombre des malades qui travaillent est extrêmement restreint.

3° L'asile de Woogaroo, destiné aux aliénés de la colonie de Queensland, est situé au bord de la rivière Risbane, à environ deux kilomètres de la commune de Goodna. Cet établissement se trouve dans des conditions extrêmement défectueuses. Ouvert depuis dix ans, il ne possède même point encore une route qui le relie au village. Il est soumis au contrôle direct du ministère du gouvernement colonial ; le perpétuel changement de ce fonctionnaire dont les projets sont généralement abandonnés par son successeur rend impraticables les réformes qui seraient nécessaires.

L'établissement est construit sur un plan déplorable, et ne répond pas du tout aux besoins de ses pensionnaires. Tous les bâtiments sont éparpillés : c'est ainsi que la division des hommes se trouve à près de deux kilomètres de celle des femmes, d'où une extrême complication du service.

Depuis l'ouverture de l'asile, la mortalité est en moyenne de 15 0/0 par an. Un grand nombre de malades sont employés comme ouvriers. Un immense réservoir pour les eaux (dont l'asile est extrêmement pauvre), de vastes cours, des jardins, ont été établis. grâce à leur travail.

N'oublions pas en terminant cette notice sur l'asile de Woogaroo, de rappeler le non du D[r] Jaap qui y consacre depuis plusieurs années toute son activité. H. d'O.

IX. Les excès de travail intellectuel; par M. Hack Tuke.

L'auteur a eu plusieurs fois l'occasion d'observer l'apparition de maladies mentales diverses consécutivement à un travail intellectuel exagéré, et trouve qu'on a jusqu'à présent trop négligé l'étude de ce point d'étiologie. Les diverses formes morbides qu'il a observées ont été l'affaiblissement ou l'excitation intellectuels, un état de dépression allant quelquefois jusqu'aux idées de suicide, enfin l'épilepsie et la chorée. La manie aiguë aurait été observée dans un cas. Si, devant la fréquence de cette cause, on demande à M. Hack Tuke pourquoi les statistiques restent muettes sur ce point, il répond : 1° que les statistiques ayant trait à l'étiologie de l'aliénation mentale ne concernent que ees asiles dont les malades sont sans instruction ; 2° qu'une période d'excitation survenant chez un jeune homme par excès de travail, est ordinairement passagère et

traitée dans la famille; 3° que si une tentative de suicide est suivie d'accès avant que le malade soit entré dans l'asile, le fait n'est pas mentionné par les statistiques; 4° enfin, que les cas d'épilepsie, de fatigue intellectuelle et d'épuisement nerveux sont fréquemment traités en dehors des asiles.

Lorsqu'on s'enquiert des diverses causes de la folie dans les asiles de malades aisés, on trouve alors un nombre considérable de sujets chez lesquels les excès de travail intellectuel ont évidemment constitué une cause adjuvante ou prédisposante. Après avoir discuté longuement sur le nombre exagéré d'heures de travail et le surmenage de la mémoire qu'on exige des élèves dans les établissements d'instruction, aussi bien pour les filles que pour les garçons, M. Hack Tucke conclut en examinant brièvement les réformes les plus importantes à apporter dans les programmes d'instruction. *(Journ. of mental Science*, janvier 1880.*)* H. D'O.

X. L'ALIÉNATION MENTALE DANS SES RAPPORTS AVEC LA SYPHILIS : observations par M. JULIUS MICKLE, médecin en chef de l'asile de Grove Hall, à Londres.

L'auteur rapporte dans cette dernière partie de son mémoire, trois observations de mélancolie et de démence chez des sujets syphilitiques.

Chez le premier malade, la syphilis s'est présentée avec son cortège habituel : chancre, maux de gorge et douleurs générales. Plus tard sont survenues de la mélancolieet des idées de suicide avec des hallucinations de l'ouïe.—Une céphalalgie persitante et des douleurs nocturnes localisées cédèrent au traitement spécifique. Le malade présentait en outre une affection hépatique et des signes de tuberculose pulmonaire au début. Dix mois après l'entrée à l'asile, tous ces phénomènes s'étaient amendés. M. Mickle fait remarquer que, dans ce cas, la syphilis n'a sans doute agi, pour produire ces troubles intellectuels, que concuremment avec les autres lésions viscérales.

La seconde observation est celle d'un mélancolique qui ne portait aucun signe de syphilis à son arrivée à l'asile et qui mourut de tuberculose pulmonaire et péritonéale, après avoir présenté une parésie de la langue, des lèvres et de la partie inférieure de la face, et une hémiplégie droite dont il s'était

à la fin complètement remis. A l'autopsie, on trouva de l'ostéite syphilitique, avec carie et nécrose et de la périoostite des os du crâne; le foie présentait les traces d'une gomme. L'auteur parait, dans ce cas, attribuer la mélancolie à « l'anémie et à la méningite syphilitique ». Quant à l'hémiplégie droite survenue cinq mois et demi avant la mort, et précédée de parésies localisées, M. Mickle la rapporte au développement plus marqué de la pachyméningite dans la région pariétale gauche et à la compression cérébrale ainsi produite pendant les périodes de gonflement inflammatoire.

Le sujet de la dernière observation est un malade qui, à la suite d'un accès subit de stupeur probablement suivi d'excitation maniaque, a été amené à l'asile dans un état de profonde démence avec une parésie faciale droite. — La syphilis ne fut découverte chez ce malade que deux ans plus tard et dès lors le traitement spécifique amena une rapide amélioration. La mort était survenue par suite d'une affection intercurrente; des lésions syphilitiques multiples furent reconnues à l'autopsie. M. Mickle admet que dans ce cas, les symptômes aigus ont été produits par de la méningite et de la pachyméningite appartenant à la période secondaire de la syphilis. La démence ne surviendrait que plus tard et serait liée à l'altération consécutive de l'écorce cérébrale. (*Journal of ment. Science*, janvier 1880.) H. D'O.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE

I. Considérations sur le traitement des formes aigues et curables de la folie dans les asiles, et sur l'adjonction d'un hopital annexé aux asiles publics d'aliénés; par le Dr Wilkie Burman.

L'auteur fait d'abord ressortir l'avantage qu'il y aurait pour le traitement, à séparer dans les asiles, les malades aigus des chroniques. Sans vouloir faire de distinction absolue entre ces

deux catégories de malades, on pourrait instituer une division où seraient envoyés avec les malades aigus et curables, les chroniques présentant des phénomènes aigus.

Un autre point important de ce mémoire est celui qui a trait à l'importation d'affections contagieuses dans les asiles, faute d'avoir pu soumettre les malades au moment de leur admission, à un examen suffisamment prolongé. C'est ainsi que M. Burman aurait vu dans un asile la variole et la rougeole se développer chez des malades , la première cinq jours et la seconde quatorze jours après leur arrivée dans la maison. La mort survint dans les deux cas, qui restèrent heureusement isolés. Quoi qu'il en soit, il y a évidemment lieu d'aviser de ce côté. M. Burman propose donc d'adjoindre aux grands asiles, un annexe isolé, sorte de *bureau d'admission* analogue à celui de Sainte-Anne, et où les malades seraient tenus en observation pendant un certain temps avant d'être envoyés dans les asiles. Grâce à cette *quarantaine*, on ne serait plus exposé à admettre dans les grands établissements des sujets en puissance d'affections contagieuses et l'on se trouverait en mesure d'isoler et de traiter ces derniers en toute sécurité pour la masse des autres malades.

En attendant l'installation d'un bureau d'admission de ce genre, M. Burman voudrait, dans chaque asile, un pavillon séparé, relié seulement au reste de l'établissement par une galerie couverte, ouverte à tous les vents, et où seraient traitées les affections contagieuses se manifestant chez les malades pendant leur quarantaine, ou plus tard.

L'auteur indique ensuite la disposition que devrait selon lui affecter ce pavillon des maladies infectieuses : bâtiment central (contenant l'appartement du médecin, les bains, le gymnase...) avec deux ailes, l'une pour les hommes, l'autre pour les femmes, etc.

M. Burman insiste, en terminant, sur l'importance du traitement des formes de folie curables : il demande qu'on emploie sans relâche les bains, l'hydrothérapie, l'électricité, la lumière colorée, l'obscurité, la gymnastique, les sédatifs divers, le nitrite d'amyle, l'hyoscyamine, enfin l'air comprimé ou raréfié etc., etc. Sans doute, dit-il, ces efforts ne resteront pas infructueux et ils contribueront dans une certaine mesure à diminuer la population incessamment croissante des asiles. *(Journ. of ment. science*, janv. 1880*)*. H. d'O.

II. SUR LE TRAITEMENT DE LA PARALYSIE DANS LE PREMIER AGE; par H. G. DAVIS. (*Boston med. and surg Journal*, mars 1880, p. 293.)

L'auteur signale d'abord la différence qui existe entre l'adulte et l'enfant dans la tendance à la guérison spontanée de la paralysie. Cette guérison est beaucoup plus rapide, dès que la cause est supprimée, chez l'adulte que chez l'enfant. La raison semble être la suivante : l'adulte, avant sa maladie, avait l'usage complet de ses muscles; il avait l'habitude acquise de mouvoir certains groupes de muscles pour la réalisation de certains effets; cette habitude, confirmée par l'exercice, persiste si bien qu'à chaque tentative d'efforts les muscles entrent en action de la même manière et dans le même ordre qui leur avait été enseigné avant la paralysie. Chez les enfants, la paralysie survient à un âge où n'existe encore aucune habitude de locomotion; dans leurs efforts pour mouvoir leurs membres paralysés, ils ne sont guidés ni par la raison, ni par la force de l'habitude; ils ne savent pas le moyen qu'il faut employer pour pouvoir, par un acte de la volonté, mouvoir les muscles affectés. Les malades doivent donc, dans ce cas, être soumis à un système régulier d'éducation, qui leur apprenne à diriger l'influence nerveuse jusqu'au groupe musculaire qu'ils veulent mouvoir. C'est là le mode de traitement employé par l'auteur.

Prenons, par exemple, un enfant paralysé d'un des membres inférieurs. L'enfant est placé devant l'opérateur, et on lui montre comment on peut mouvoir la rotule en faisant certains efforts. Quand il a été suffisamment dressé à contracter les muscles qui s'insèrent à la rotule, et qu'il a compris que cela se fait par un acte de sa propre volonté, on place alors la jambe paralysée à côté de la première, et l'enfant doit s'efforcer, par un effort semblable et simultané, d'élever aussi la rotule de ce côté. Cet exercice doit être répété jusqu'à ce que les muscles des deux jambes se contractent simultanément et par l'action de la volonté du malade.

La durée requise pour la guérison varie avec les circonstances propres à chaque cas; l'âge du malade, le temps écoulé depuis le début de la paralysie, l'aptitude de l'enfant à suivre les instructions du médecin, le degré d'atrophie des muscles.

L'auteur a une telle confiance dans le succès de son traitement « des paralysies fonctionnelles par l'éducation de la volonté », qu'il regarde tout échec de sa méthode comme l'indice d'une lésion organique, soit des nerfs qui se distribuent aux muscles paralysés, soit de quelque partie des centres nerveux. En quoi il ne paraît pas avoir tort; le point délicat est de savoir ce qu'il entend par paralysie fonctionnelle; car il rapporte un cas de guérison obtenue par sa méthode, chez un enfant atteint de paralysie du deltoïde avec atrophie musculaire complète; or, cette paralysie atrophique du deltoïde chez l'enfant, n'est pas fonctionnelle; c'est, on le sait, une des localisations caractéristiques de la paralysie infantile, dont la lésion anatomique n'est plus aujourd'hui discutable. C. T.

BIBLIOGRAPHIE

I. *Des aberrations du sens génésique;* par M. le docteur Paul Moreau (de Tours). Paris, chez Asselin, place de l'École-de-Médecine.

Ce titre, susceptible, dans un écrit purement littéraire, d'éveiller une curiosité malsaine, ouvre au médecin un tout autre horizon. En physiologie, en pathologie, en morale, en médecine juridique, etc., que de problèmes difficiles et importants il lui fait apparaître! M. P. Moreau, à qui nous devons déjà plusieurs monographies intéressantes [1], n'a pas craint de se mesurer avec ce nouveau sujet, qu'il examine plus spécialement au point de vue médico-psychologique et légal. D'abord existe-t-il un sens génésique? S'il a un siège, où réside-t-il? Dans les manifestations de son activité régulière ou désordonnée, quelles parts respectives assigner aux centres nerveux,

[1] Voir *Progrès médical*, t. III, p. 462, 472; t. IV, p. 651; t. V, p. 185; t. VII, p. 149, etc.

aux influences viscérales et aux organes générateurs? Où, enfin, sur les confins de l'état physiologique ou morbide, fixer une exacte limite?

Lever tous les doutes à cet égard, l'auteur ne pouvait le prétendre. Du moins s'est-il efforcé, analysant les données acquises sur les divers points, d'en déduire, théoriquement et pratiquement, les solutions les plus vraisemblables. C'est ce que, brièvement, nous essayerons d'apprécier, après avoir, au préalable, tracé une esquisse de l'œuvre.

Elle se compose de deux parties : la première comprenant, dans un curieux historique, l'antiquité, le moyen âge, les temps modernes, les religions ; la seconde, affectée aux divisions scientifiques : étiologie, anatomie pathologique, symptomatologie, diagnostic, pronostic, traitement, médecine légale.

Aux diverses époques, la physionomie est différente. Dans l'antiquité, le tableau des mœurs est surtout reflété par les exemples des personnages en évidence. Gomorrhe et Sodome n'eussent pas mérité seules d'être brûlées. Parmi les empereurs romains, à commencer par Jules César, beaucoup se livraient cyniquement à des pratiques honteuses ou à la plus luxurieuse débauche. Les impératrices et leur entourage ne restaient pas en demeure. Après César, *omnium virorum mulier et omnium mulierum vir,* et Octave commettant l'inceste avec sa propre fille Julie, M. P. Moreau cite Tibère, Caligula, Claude, Néron, Galba, Othon, Vitellius, Domitien, Héliogabale, Trajan lui-même, Adrien, Commode, qui, à l'instar de Salomon, entretenait dans son palais trois cents concubines. Il serait difficile de s'imaginer les débordements hystériques de certaines dames romaines, au nombre desquelles figurent, avec Julie, Agrippine, prostituée à Caligula son frère, Messaline-Valérie, *plus fatiguée qu'assouvie,* Poppée, Domitia, Sœmis, les deux Faustine, Crispine, Titiana, Julie, femme de Sévère, Nona Celsia, Lucille, etc.

Dans ces désordres, aggravés par l'exemple et l'habitude, M. P. Moreau voit des signes flagrants d'hérédité morbide. Nous insisterons peu sur la période du moyen âge, qui nous est si familière. Sans doute, les idées de chasteté, prédominantes dans le christianisme, purent amender ces hideuses coutumes sans les détruire. En revanche, le célibat, la claustration, les préjugés religieux, en lutte avec les mouvements sensuels, suscitèrent, quelquefois épidémiquement, des troubles psychiques

et nerveux où, sous les formes les plus variées, incubes, succubes, démonomanies, satyriasis, nymphomanies, tentations, etc. l'érotisme jouait un rôle considérable. Le démon, surtout dans les couvents, multipliait ses victimes; que de malheureux soumis à l'exorcisme ou voués aux bûchers pour ces accointances imaginaires?

Au siècle dernier, la philosophie, projetant ses rayons, a mis un terme à cette justice barbare. Çà et là, néanmoins, quelques cas se présentent encore, spécialement dans les localités arriérées. Mais, par compensation, il semble qu'au début le cynisme ordurier ait subi une véritable recrudescence. Glissant légèrement sur les galanteries de Henri III, de Henri IV, de Louis XIV, de certains papes et de quelques courtisanes de haut parage, comme Marie d'Aragon et Jeanne de Naples, M. P. Moreau constate les saturnales de la Régence et du règne de Louis XV. Qui ne sait que le duc d'Orléans, la dépravation incarnée, abusait de la duchesse de Berri, et, dit-on, de l'abbesse de Chelles, ses filles? On courait, comme au bal, à ses orgies libidineuses dans le Palais-Royal. Louis XV fut son digne émule, dîmant dans les rangs les plus élevés comme dans les plus humbles, joignant les sœurs aux sœurs, souillant jusqu'à l'enfance dans son *Parc-aux-Cerfs*. Frédéric le Grand avait la réputation d'un goût contre nature. Une czarine, Élisabeth, pour se livrer sans obstacle à ses emportements licencieux, ne s'était point mariée. La fille du Régent, reine d'Espagne, s'était constitué un affreux sérail de ses caméristes les plus passionnées. M. P. Moreau clôt cette nomenclature par l'histoire trop connue du fameux marquis de Sade, que peint le trait suivant : en un souper, au milieu d'un bal splendide, tout le monde avait mangé, au dessert, des pastilles de chocolat trouvées délicieuses. Elles contenaient des cantharides, et tel fut l'ardeur érotique qu'hommes et femmes en subissaient la violence, sans réserve. Plusieurs dames y succombèrent.

Si l'ascétisme chrétien cause des perversions génésiques, chez les anciens, même aujourd'hui, parmi les populations attardées, des cultes plus grossiers ont produit en sens inverse des effets analogues. Origine du genre humain, considérée comme d'essence supérieure, la fonction génératrice, elle aussi, a eu ses divinités, ses temples, ses assemblées, ses rites, ses fêtes, ses emblèmes. Sur l'autel même, s'accomplissait l'acte

religieux du sacrifice. M. P. Moreau emprunte à Tacite un passage où l'on voit que, durant les bacchanales et dans des réunions nocturnes, les deux sexes, ensemble ou séparément, rivalisaient de débauches hideuses. Au dire de Juvénal, il y avait des prix de lubricité. La cruauté parfois se mêlait à ces horreurs. N'est-ce pas de la folie?

L'étude des causes a été l'objet d'un soin particulier. Elles sont innombrables et d'ordres extrêmement divers. Mais, sans nier l'influence possible et directe de certaines d'entrelles, M. Paul Moreau professe que, généralement, elles n'ont d'efficacité qu'en agissant sur un *organisme préparé*. C'est dire ce qu'il pense des prédispositions héréditaires. Les exemples curieux abondent, et fine en est l'analyse. Dans l'impuissance d'entrer dans des détails suffisants, nous nous bornerons à une énumération succincte.

Parmi les causes physiques générales, l'auteur range la misère, l'âge, la constitution, le tempérament, les climats, la nourriture. Aux causes physiques individuelles se rapportent les vices de conformation, congéniaux ou acquis (hermaphrodisme, phimosis, hypospadias, anorchidie, eunuques). Viennent ensuite les maladies des organes génitaux : affections vulvaires (scrofules, arthritis, herpétis); affections utérines (cancer, ulcération du col, métrite); corps étrangers accidentels ou voulus; maladie des Scythes. Une quatrième classe comprend les troubles des fonctions physiologiques (traumatismes, empoisonnements, ataxie, myélite, désordres de la menstruation, masturbation, incontinence, continence). On aurait vu le meurtre être le résultat de cette dernière.

Les causes morales sont également générales ou individuelles : soit pour les premières, l'hérédité directe ou transformée, les instincts dépravés, l'éducation vicieuse, l'imitation contagieuse, le culte des jouissances; — pour les secondes : les impressions dans le jeune âge, l'amour froissé, un caractère névropathique, l'imbécillité, des préoccupations sexuelles prolongées, une interprétation erronée des sensations.

Il ne suffisait pas que le sens génésique fut reconnu et son siège déterminé. Quand on songe à la diversité et à la complexité des incitations provocatrices, on conçoit la presqu'impossibilité de rattacher sûrement les manifestations anormales à leurs causes organiques. Aussi, dans le chapitre de l'anatomie pathologique, après avoir exposé les idées et les faits,

entre autres de Gall et de M. Luys, l'auteur avoue-t-il sa complète insuffisance.

La difficulté d'arriver à des distinctions précises se révèle, en effet, dans les autres parties du livre. Point de tableaux nettement séparés, indiquant une catégorisation méthodique. Ce sont des galeries d'observations isolées, très intéressantes sans doute, mais sans lien évident, et, sauf certaines exceptions, constituant en quelque sorte, chacune, sa propre espèce. Dans la symptomatologie, par exemple, se groupent en premier lieu les *intelligences anomales,* comprenant le maréchal de Rays, qui dans son château de Machecoul, sacrifia plus de huit cents enfants à ses appétits immondes ; une jeune fille au service de M. Moreau père, qui se prostituait effrontément au premier venu ; les exhibitionnistes de M. Lasègue, et toute cette série de libidineux de l'un et l'autre sexe adonnés aux pratiques honteuses dont les Grecs ont fourni le nom. C'est après avoir lu dans un livre latin l'histoire de Tibérius et de Caracalla, qui s'ébattaient avec des enfants et prenaient plaisir à les martyriser, que Gilles de Rays, *de lui-même, de sa propre tête, sans conseil d'autrui*, aurait pris ses *imaginations* d'agir, seulement par plaisance et déclaration de luxure, *le diable l'inspirant sans doute.*

Un second groupe renferme les folies variées, liées à la fonction génito-sexuelle. Ce terrain est plus positif. L'auteur mentionne ici les cas attribués aux orages de la puberté, aux accidents de la menstruation et de l'époque critique, aux excès de l'onanisme, aux premiers rapprochements conjugaux (post-connubiales), aux affections utéro-ovariennes. La grossesse est omise.

L'hystérie n'est-elle qu'une perversion génésique? Coexistent-elles, sans se confondre, quoique s'influençant réciproquement? M. P. Moreau croit à la distinction, et c'est à l'établir que tendent les faits du troisième groupe et des deux suivants : Erotomanie, nymphomanie. « L'hystérie vraie, dit-il, est une « névrose générale au même titre que l'épilepsie, et *rien de* « *plus.*» Sans être aussi affirmatif on convient du moins aujourd'hui que cette affection n'a point son origine exclusive dans l'appareil utérin.

On sait ce qu'est l'érotomanie : une aspiration passionnelle vers un être adoré, réel ou mystique, un délire monomaniaque ou mieux *systématisé*. Le sentiment voluptueux est muet ou circonscrit à l'idéal, à moins qu'en ce dernier cas, la surexci-

tation n'acquière une violence extrême « *L'érotomanie*, dit l'au- « teur, *exclut tout sentiment charnel ; les individus qui en sont* « *frappés sont ordinairement chastes et pudiques.* »

Tout autre est la nymphomanie qui, comme le satyriasis de l'homme, s'alimentant au foyer incandescent des ardeurs érotiques, prend quelquefois des proportions lamentables. Telle est la fureur génitale dans certains paroxysmes, qu'involontairement, en lisant ces exemples, on éprouve un frisson d'horreur. Aucun âge n'en est exempt. M. P. Moreau nous montre la nymphomanie sévissant chez des petites filles au-dessous de sept ans, chez les nubiles adolescentes, parmi les adultes, aux diverses périodes, et jusque dans la vieillesse la plus avancée. M. Moreau père a eu dans son service une femme de soixante-dix ans, qu'on était obligé de surveiller de près. Rencontrait-elle un homme, elle le provoquait en termes du plus éhonté libertinage. Louyer-Villermay cite une octogénaire qui se livrait à des attouchements répréhensibles.

De même pour les hommes, Gall a vu un enfant de trois ans, non seulement se jeter sur des petites filles, mais sur des femmes, et les sommer, avec audace et opiniâtreté, de satisfaire ses désirs. A cent ans, un certain Jérôme de Cambrai aurait été condamné à mort pour viol. M. P. Moreau croit le cas apocryphe. Mais ce qui n'est pas rare, c'est de voir des septuagénaires figurer devant les tribunaux pour attentats à la pudeur. Disons, toutefois, que ces délits accusent souvent l'inconscience de la démence sénile.

En un groupe final «perversion génitale absolue», après quelques considérations sur la bestialité, crime fréquent, et sur la profanation des tombes, l'auteur achève le chapitre de la symptomatologie par un résumé des viols plus ou moins horribles, recueillis par les auteurs, signalés par la presse ou contenus dans les annales judiciaires. Pourquoi telle forme insolite plutôt que telle autre? Une idée qui se fixe, l'occasion, la facilité de se satisfaire, la privation, etc., fréquemment en décident. Un monsieur de ma connaissance fut surpris avec une ânesse. Le malheureux, pour se marier, avait dissimulé ses cheveux roux sous une perruque noire. Le mystère dévoilé, l'épouse déçue opposait au rapprochement conjugal une invincible résistance.

Le diagnostic, le pronostic, et le traitement occupent une place assez restreinte. On le conçoit. Il y a peu de distinctions à établir entre des faits dont la physionomie varie, en quelque

sorte, d'individu à individu. Pour se faire une exacte idée de leur caractère, de leur origine, de leur signification, de leurs conséquences, c'est dans le corps même du livre qu'il faut les étudier, une analyse séparée et rigoureusement circonstancielle permettant seules d'éclairer les situations particulières. Certaines formes, confinant aux espèces mentales connues, échappent à cette loi d'isolement, par exemple la folie névropathique, l'érotomanie, la nymphomanie, le satyriasis. Afin d'aider à leur délimitation, l'auteur, dans un tableau comparatif, en a condensé les traits différentiels. Une extrême réserve doit être apportée dans le pronostic, tant les issues sont incertaines. En thèse générale, selon M. P. Moreau, les cas d'ordre purement physique seraient moins graves, ceux d'ordre psychique plus fâcheux, les mixtes presque fatalement incurables. Quant au traitement, *causâ sublatâ, tollitur effectus*, médical ou chirurgical, si la cause est connue et accessible, se conformer à l'indication ; pour le reste, consultant les données de l'expérience, joindre aux médications appropriées les soins hygiéniques et les influences morales.

Ai-je besoin de dire, c'était prévu, l'attention donnée par M. P. Moreau au dernier chapitre, consacré à la médecine légale. Négligeant les nombreux cas où le trouble morbide ne fait doute pour personne, il s'est surtout attaché à ces faits monstrueux, étranges, qui, coïncidant avec une santé et une raison en apparence complètes, déconcertent d'autant plus le jugement que leurs auteurs occupent quelquefois, dans le monde, une position honorable et jouissent, à maints égards, d'une réputation méritée. Ce contraste, indubitablement, tient à quelque chose d'anormal, à un tempérament exceptionnel, à une lésion cachée, en un mot, à une irrésistibilité maladive, qui, de nature à motiver des mesures de précaution, prévienne du moins la honte d'une flétrissure pénale. Ce que les aliénistes pressentent, M. P. Moreau a entrepris de le rendre évident : d'une part, en récapitulant les preuves d'hérédité, les vices organiques ou les causes morales ; de l'autre, en pénétrant dans l'intimité du fonctionnement mental, pour y saisir la loi de l'enchaînement des idées, de leur génération réciproque, de leur réaction sur les sentiments et des sentiments sur elles, partant de la nature même des déterminations. Plusieurs pages de cette analyse psychologique ont véritablement un cachet remarquable.

Volontiers, nous adhérerons aux conclusions de l'auteur. Nous ne ferons qu'une simple réserve. L'impulsion génitale est véhémente, tyrannique. On sait aussi sur elle le pouvoir de l'occasion. Néanmoins, c'est une passion comme une autre. Où la limite entre le physiologique et le morbide? Pour ce dernier cas, l'irresponsabilité est de droit; en est-il de même pour l'autre? Assurément non. En principe, la responsabilité est rationnelle. Seulement, et c'est en ce sens que, par une voie différente, nous nous rencontrons au même but, il appartient aux magistrats, conscients comme nous de l'incertitude ou de la fragilité du libre arbitre, de modérer la peine ou de la supprimer entièrement. DELASIAUVE.

II. *Des lésions trophiques consécutives aux maladies du système nerveux*; par le Dr X. ARNOZAN. Vol. in-8° de 266 pages. Paris, 1880. Ve Adrien Delahaye et Lecrosnier éditeurs.

III. *Influence de la Syphilis sur les maladies du système nerveux central*, par le Dr CH. CHAUVET. Vol. in-8° de 94 pages. Paris, 1880. Ve Adrien Delahaye et Lecrosnier éditeurs.

IV. *Des paralysies dans les maladies aiguës*; par le Dr L. LANDOUZY. Vol. in8-° de 362 pages. Paris, 1880. J. B. Baillière et fils éditeurs.

V. *Des troubles oculaires dans les maladies de l'Encéphale*; par le Dr A. ROBIN. Vol. in-8°, de 600 pages, avec fig. Paris, 1880. J. B. Baillière et fils éditeurs.

II. M. X. Arnozan avait à étudier les lésions trophiques consécutives aux maladies du système nerveux : le sujet était difficile, et, dans l'état actuel de la science, comprenait encore trop d'inconnues pour permettre à l'auteur d'envisager les troubles trophiques au point de vue de la pathologie générale. C'est donc à rassembler un grand nombre de documents que M. Arnozan s'est particulièrement attaché; il les a réunis par systèmes et par appareils, suivant une classification artificielle mais qui a le mérite de ne rien préjuger de la nature même des troubles trophiques observés. Dans un premier chapitre consacré aux lésions trophiques dans le système nerveux lui-même, M. Arnozan insiste sur les dégénérations secondaires telles que les ont fait comprendre les travaux de l'École de la Salpêtrière. On trouvera aussi dans ce premier chapitre quelques considérations sur les dégénérations ascendantes et descen-

dantes de la moelle, dont le type clinique a été primitivement donné par M. Charcot à propos de la compression de la moelle dans le mal de Pott; après avoir consacré quelques pages aux degénérations dans les nerfs périphériques et à la régénération de ces nerfs, M. Arnozan s'applique à étudier les atrophies nerveuses périphériques et centrales, telles par exemple que les atrophies des circonvolutions à la suite des amputations. Nous pensons que ce chapitre eût pu sans inconvénient être retranché d'une thèse consacrée aux seuls troubles trophiques.

Dans un deuxième chapitre, M. Arnozan s'occupe des amyotrophies d'origine cérébrale, spinale ou périphérique. Le troisième chapitre est consacré aux lésions trophiques osseuses et articulaires. Là encore le plan de M. Arnozan le force à mettre sur la même ligne l'arthropathie ataxique et la sclérodermie, l'ostéomalacie des aliénés et la trophonévrose faciale.

On lira avec beaucoup d'intérêt le chapitre IV, consacré aux troubles trophiques de l'appareil tégumentaire : dans ce chapitre, comme dans le précédent, on trouvera réunies côte à côte les affections les plus disparates. Les deux derniers chapitres sont réservés aux troubles trophiques sensoriels et viscéraux. Il y a bien des faits incertains et incomplets dans cette partie de la thèse, mais on sait que ces troubles trophiques spéciaux sont encore moins connus que ceux qui faisaient l'objet des chapitres précédents.

Ce n'est que dans la deuxième partie de son travail que M. Arnozan a étudié l'action trophique en elle-même. Ces considérations sont fort intéressantes à lire et agréablement écrites, mais elles ne jettent que peu de jour sur une question trop obscure. La thèse de M. Arnozan est un recueil de faits, elle n'a pas d'autre prétention et c'est là son mérite : elle contient beaucoup de documents intéressants, peu de longueurs, peu de discussions stériles : c'est ce qui la recommande à l'attention du lecteur. Ce travail résume bien l'état de la question, mais il n'en donne pas la solution.

III. Dès le début de sa thèse, M. Chauvet indique le sens de la question posée par la faculté. Il s'agissait de discuter l'influence étiologique de la syphilis sur quelques-unes des affections du système nerveux central et non pas de décrire des lésions syphilitiques du système nerveux. C'était en somme une donnée étiologique à mettre en lumière pour certaines affections ner-

veuses, à rejeter pour quelques autres, à discuter en tous cas pour la plupart des grands processus morbides des centres nerveux. Nous reprocherons à M. Chauvet de n'avoir pas suivi cette voie, qu'il indiquait lui-même du reste, et d'avoir subdivisé sa thèse en un grand nombre de petits paragraphes, ce qui ne met pas suffisamment en relief les grandes lignes du sujet. Ces réserves faites, nous devons reconnaître que M. Chauvet a profité de son plan, et a fait un travail fort complet; à la fin de chaque chapitre, on trouve des conclusions (qui auraient gagné sans doute à être synthétisées dans des conclusions générales, à la fin du volume). M. Chauvet n'admet pas l'influence de la syphilis sur la congestion, l'anémie cérébrales, l'hémorragie cérébrale; mais il reconnait l'influence de la diathèse sur la production de l'hémorragie méningée, du ramollissement cérébral, de la méningite cérébrale, et de l'encéphalite. M. Chauvet ne croit pas la syphilis capable de produire la paralysie générale, mais il admet que des symptômes analogues à ceux de cette affection peuvent être occasionnés par des *lésions* syphilitiques (tumeurs, artérites, etc).

Dans la deuxième partie de sa thèse, M. Chauvet s'occupe des maladies de la moelle et des méninges rachidiennes. A ce propos, M. Chauvet fait, avec raison, deux groupes : le premier comprend la myélite interstitielle et la méningite, le second a trait aux myélites systématisées. Si, pour le premier groupe, M. Chauvet reconnait une influence étiologique à la syphilis, pour le second groupe, au contraire, il n'admet pas que la syphilis puisse avoir d'influence. Il nous semble que c'est faire bon marché de l'opinion d'un certain nombre d'auteurs, et des plus recommandables. Nous aurions voulu voir M. Chauvet consacrer quelques pages à l'ataxie locomotrice en particulier, cette myélite systématisée, fréquente, survenant bien souvent chez des syphilitiques. Nous estimons que le but de la thèse eût été bien rempli si une part plus grande avait été donnée à la critique des faits, car ceux-ci sont nombreux, vulgaires pour la plupart, et, il ne faut pas l'oublier, le titre de la thèse était: « *Influence de la syphilis* » et non pas « *lésions syphilitiques.* » De même, quelques pages plus loin, M. Chauvet admet l'influence de la syphilis sur des scléroses ascendantes ou descendantes, consécutives à des lésions syphilitiques de la moelle et du cerveau. En quoi ces dégénérations secondaires sont-elles modifiées, parce qu'elles succèdent à la lésion syphilitique plu-

tôt qu'à toute autre altération destructive non syphilitique? Voilà des cas dans lesquels la myélite systématisée n'est pas plus syphilitique qu'elle n'eût été cancéreuse ou hémorragique après un cancer ou une hémorragie. De même, dans la troisième partie de la thèse, celle consacrée aux névroses, M. Chauvet se rattache aux négations de M. Lancereaux et tient peu compte des affirmations de M. Fournier; aussi est-il peu disposé à admettre l'influence de la syphilis sur les névroses, tout en reconnaissant, cela va sans dire, qu'il y a un rapport évident entre certaines manifestations hystériques, épileptiques, choréiques ou vésaniques et les lésions syphilitiques.

Les critiques que nous faisons au travail de M. Chauvet portent donc plutôt sur le plan adopté que sur les faits exposés: ces documents sont intéressants, condensés, et leur lecture sera fort instructive : le plan même de la thèse de M. Chauvet a un avantage, c'est de rendre sa thèse facile à lire et à consulter.

IV. M. Landouzy avait un sujet de thèse très vaste, très intéressant, aussi son travail est-il long et nourri de faits, quoique il ait cru, avec raison, devoir restreindre son sujet à ce qu'on appelait autrefois, les *paralysies essentielles* ; encore a-t-il dû se limiter aux akinésies, à l'exclusion des paralysies de la sensibilité et des nerfs vasculaires. En l'absence d'examens microscopiques suffisants, en l'absence même le plus souvent de la moindre autopsie, il eût été difficile à M. Landouzy de tracer un plan général et de grouper les faits nombreux dont il disposait, autrement que dans l'ordre analytique. C'était du reste répondre au titre même de la thèse que de décrire toutes les paralysies motrices survenant à titre d'épiphénomène au cours d'une affection aiguë, et de passer successivement en revue toutes les affections aiguës. De même il fallait s'occuper des « paralysies-épilogues » des maladies aiguës et des « paralysies-provoquées » par les mêmes affections, comme le dit M. Landouzy dans son introduction. On devra donc s'attendre à trouver dans le travail de M. Landouzy une série de monographies se succédant chapitre par chapitre, et dont chacune eût pu sans grand' peine faire le sujet d'une thèse; c'est ce qui rend le travail de M. Landouzy assez volumineux, mais c'est aussi ce qui en fait un document d'une valeur considérable.

Un des premiers chapitres est consacré, et pour cause, à la paralysie diphthérique dont les allures particulières, l'anatomie

pathologique, la physionomie nosologique sont telles qu'il fallait de toute évidence mettre hors de pair cette manifestation presque symptomatique de la diphthérie. Dans les chapitres suivants, M. Landouzy passe en revue les paralysies liées aux affections typhoïdes, intestinales (dysentérie, entérite, choléra), à la grippe, aux fièvres palustres et éruptives, au rhumatisme, à la tuberculose aiguë, à l'érysipèle, à la pneumonie ou à la pleurésie, aux angines et aux maladies des voies urinaires. Nous ne pouvons, dans cette analyse succincte, citer les faits ou les discussions que renferme le travail de M. Landouzy; nous devons nous borner à indiquer le sens général de sa thèse. Une critique sévère des faits, beaucoup d'impartialité dans leur appréciation et une grande indépendance dans la discussion des théories, quels que soient les noms qui les couvrent, telles sont les qualités dominantes de ce travail : ce sont celles du reste qu'on est habitué à rencontrer dans les précédents mémoires de cet auteur. C'est ainsi que M. Landouzy prend à partie la paralysie angineuse vulgaire, et qu'il la fait rentrer dans la paralysie diphthérique quand elle est grave, et la nie presque quand l'angine est légère. Cette négation de la paralysie angineuse ne sera peut-être pas admise sans discussion, ou du moins elle tendrait à faire admettre, ce qui est peut-être bien la vérité, que beaucoup d'angines supposées bénignes sont des formes frustes d'angine diphthérique : elles s'accompagneraient alors de paralysie : ce serait en quelque sorte la signature de ce processus morbide et toxique. De même, M. Landouzy n'est pas disposé à admettre tous les cas de paralysie attribués à des troubles génito-urinaires : en cela le procès est pendant depuis longtemps, il semble bien démontré que souvent ces paralysies réflexes étaient l'expression d'une myélite dont les premiers symptômes avaient été à tort confondus avec une affection génitale ou urinaire protopathique.

La deuxième partie de la thèse de M. Landouzy est consacrée à la pathogénie des paralysies étudiées dans la première partie et à des considérations relatives au diagnostic, au pronostic et au traitement de ces complications des maladies aiguës. Sauf le cas de la paralysie diphthérique, il n'existe guère de données anatomiques suffisantes pour décider de la pathogénie de ces paralysies. Il est permis de dire qu'elles ne sont pas *essentielles*, mais on n'est pas complètement autorisé à édifier une physiologie pathologique pour chacune d'elles.

La thèse de M. Landouzy est assurément une des plus importantes de celles de ce dernier concours; elle réunit un nombre de faits et d'observations inédites qui permettront désormais de reprendre en détail chacune de ces paralysies en ayant un point de départ dans le remarquable travail critique de M. Landouzy : malgré son volume apparent, il s'agit là d'un mémoire condensé et dans lequel les aperçus originaux et les faits personnels abondent; c'est en somme toute autre chose qu'une épreuve de concours, et nous estimons que cette thèse fait le plus grand honneur à son auteur et à l'Ecole dont il procède.

V. La thèse de M. Robin est aussi une thèse volumineuse, elle est même illustrée de figures et d'une planche, mais il y a une différence sensible entre ce travail et les précédents. Si à propos de la thèse de M. Landouzy, on s'étonne de ne pas voir un travail encore plus long; à propos de celle de M. Robin, on se demande pourquoi ce mémoire occupe 600 pages? Fallait-il donc, sur une question de pathologie interne, faire une thèse d'ophthalmologie et y joindre un grand nombre de descriptions d'anatomie normale ; fallait-il mettre dans un même travail le scotome scintillant et la cécité verbale? Faire rentrer tant de choses disparates sous une même rubrique n'était peut-être pas le but auquel il fallait tendre. L'embarras est grand pour analyser le travail de M. Robin. On se heurte à chaque page à des points de détail, pour discuter desquels il faudrait la compétence d'un ophthalmologiste; puis, quelques lignes plus loin il faut redevenir médecin, et ainsi de suite. Cependant on saisit sans peine un plan général et qui eût sans doute suffi à faire le succès d'une thèse plus condensée et mieux équilibrée. C'est à l'embryologie que s'adresse M. Robin pour relier les matériaux immenses qu'il a su rassembler si vite. L'œil est considéré, en tant qu'émanation cérébrale, au point de vue de ses connexions cérébrales *motrices*, *sensorielles*, *sensibles*, *circulatoires* : ce plan, suivi d'une façon générale dans toute la thèse, se trouve divisé et subdivisé par une série de chapitres secondaires, et ce n'est pas sans étonnement que l'on voit cette belle conception d'anatomie pathologique générale et philosophique être masquée par des détails oiseux d'anatomie et de physiologie normales et même élémentaires.

Il est utile, dans un traité d'ophthalmologie, d'insister sur la structure de la rétine, sur l'anatomie de l'iris, sur l'aspect

physiologique de la papille, mais on conviendra que ces données sont supposées connues par les lecteurs des thèses d'agrégation; il eût été singulier de voir M. Chauvet faire l'anatomie du cerveau et de la moelle, M. Arnozan celle des articulations et de la peau, et M. Landouzy décrire l'attaque de choléra ou celle de fièvre pernicieuse : il nous paraît non moins étonnant de voir M. Robin donner le mécanisme de l'accommodation et les symptômes du strabisme à propos d'une thèse de pathologie cérébrale. Il nous semble que faire l'étude des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale voulait dire, en termes de concours, non pas de faire un vaste compendium des lésions de l'œil, de ses enveloppes, de ses annexes, dans toutes les maladies possibles de l'encéphale, mais bien de montrer la relation générale qui existe entre l'œil et l'encéphale, entre les modifications de l'œil et celles de l'encéphale, entre telle modification de l'œil et telle lésion de l'encéphale : en d'autres termes, tous les chapitres d'anatomie et de physiologie, relatifs à l'origine réelle des nerfs de l'œil et à la détermination des centres visuels, devaient être faits avec le soin qu'y a consacré M. Robin; mais il fallait sacrifier sans regret les banalités relatives à l'anatomie de l'œil en lui-même. Puis, ce terrain physiologique une fois établi, le rôle de la séméiologie commençait : un symptôme ou un syndrome oculaires étant donnés, quelle sera leur valeur séméiologique en clinique cérébrale, quels sont les faits publiés sur lesquels on peut baser un diagnostic probable, quels sont les symptômes cérébraux associés au trouble oculaire qui permettront de donner sa valeur entière à ce trouble des fonctions de l'œil? Enfin, quelles sont les lésions cérébrales qui sont en rapport avec ce trouble oculaire constaté? La thèse, faite dans ce sens ou selon tout autre plan clinique, eût coûté moins de travail à l'auteur et eût, ce nous semble, répondu davantage à l'énoncé de la question. Nous n'entendons du reste rien enlever au mérite du travail de M. Robin, mais nous ne le comprenons pas de la même façon que lui, et croyons qu'il est permis de le dire. En somme, la thèse de M. Robin paraît composée de matériaux excellents, et sera probablement consultée avec le plus grand profit pour des points de détail; mais, après l'avoir lue, il faudra que chacun se résigne à chercher, selon ses inspirations personnelles, quelles sont les relations des troubles oculaires et des maladies de l'encéphale.

FAITS DIVERS

SERVICE DES ALIÉNÉS.

Directeurs des Asiles d'aliénés.

DÉPARTEMENTS.	LIEUX où les Asiles publics d'aliénés sont situés.	NOMS des Directeurs ou Direct.-Médecins.
Aisne.	Prémontré.	M. le Dr Viret.
Allier.	Ste-Catherine, cne d'Yzeure.	Dr Lapointe.
Ariège.	St-Lizier.	Dr Campan.
Aveyron.	Rodez.	Dr Fauchet.
Bouches-du-Rhône.	St-Pierre, cne de Marseille. Aix.	M. Cartoux. Dr Dauby.
Charente.	Breuty, près Angoulême.	M. le Dr Cullerre.
Charente-Inférieure.	Lafond, cne de Cognehors.	Dr Arnozan.
Cher.	Bourges.	Dr Lhomme.
Côte-d'Or.	La Chartreuse, cne de Dijon.	Dr Taguet.
Eure.	Evreux.	Dr Brunet.
Eure-et-Loir.	Bonneval.	Dr Cortyl.
Finistère.	St-Athanase, près Quimper.	Dr Baume.
Garonne (H.)	Toulouse.	Dr Marchand.
Gers.	Auch.	Dr Maret.
Gironde.	Bordeaux. Cadillac.	M. Fleuret. Dr Guilbert.
Ille-et-Vilaine.	St-Meen. (Rennes).	Dr Delaporte.
Isère.	St-Robert, cne de St-Egreve.	M. Pinot.
Jura.	Dôle.	M. le Dr Recoulet.
Loir-et-Cher.	Blois.	Dr Guerineau.
Lozère.	St-Alban.	Dr Danis.
Maine-et-Loire.	St-Gemmes, près Angers.	Dr Petrucci.
Marne.	Châlons.	Dr Bigot.
Haute-Marne.	St-Dizier.	Dr Homery.
Mayenne.	La Roche-Gandon, cne de Mayenne.	Dr Henri Bonnet.
Meurthe-et-Moselle.	Maréville, près Nancy.	Dr Giraud.
Meuse.	Fains. (Bar-le-Duc).	Dr Giraud fils.
Nièvre.	La Charité.	Dr Hildenbrand.
Nord.	Bailleul-Armantières.	M. Leblond, dr Bouteille.
Orne.	Alençon.	M. le Dr Reverchon.
Pas de-Calais.	St-Venant.	M. Giraut.
Pyrénées (B.)	Pau.	M. le Dr Laffite.
Rhône.	Bron.	M. Lebègue.
Sarthe.	Le Mans.	M. Barthélemy.
Savoie.	Bassins.	M. le Dr Fusier.
Seine.	Ste-Anne, Paris (Asile clinique).	M. X..
	Ville-Evrard, cne de Neuilly-sr-Marne.	M. le Dr E. de Lamaestre.
	Vaucluse, cne d'Epinay-sur-Orge.	M. le Dr Billod.
Seine-Inférieure.	St-Yon, cne de Sotteville-les-Rouen.	Dr Rousselin.
	Quatremares, cne de Sotteville-les-Rouen.	Dr Broc.
Vaucluse.	Mont-de-Vergues, cne d'Avignon.	M. Cattard.
Vendée.	La Roche-sur-Yon.	M. le Dr Dubiau.
Vienne (H.)	Limoges.	Dr Donnet.
Yonne.	Auxerre.	Dr Rousseau.

SOCIÉTÉ POUR L'ASSISTANCE DES ALIÉNÉS CONVALESCENTS. — La société s'est réunie le 27 novembre, sous la présidence de lord Shaftesbury. On a agité la question de fonder un établissement spécial ; mais cette mesure ayant été considérée comme inopportune, il a été décidé qu'on s'installerait temporairement dans diverses maisons, et qu'on chercherait des places convenables pour les domestiques désireux de prendre du service.

Voici comment le d^r Strew peint la déplorable situation des aliénés convalescents dans le dernier rapport de l'asile de New-York : « Beaucoup de malades, après leur guérison, rencontrent « une grande difficulté, quelquefois même une impossibilité abso- « lue à se procurer un emploi.

« Mme George Riley s'est ardemment occupée de leurs intérêts, « et bien qu'elle ait pu déjà donner une position à douze au moins « de ces malades guéris, dont l'excellente conduite la récompense « des efforts qu'elle fait pour eux, elle n'en continue pas moins à « les surveiller avec instance.

« Il est à souhaiter que d'autres amis de ces infortunés malades « suivent le bel exemple donné par Mme Riley.

« A ce propos, le d^r Strew demande à la Société de prendre « des dispositions pour mettre quelques-uns de ces convalescents « qui n'ont ni amis, ni moyens d'existence, en état de poursuivre « leurs occupations ordinaires, et de rentrer dans le monde. Il suffi- « rait quelquefois de donner 5 ou 10 francs aux malades à leur « sortie de l'asile pour les tirer d'embarras. » (*Journ. of. ment. science,* 1880, janv.) H. D'O.

VISITE A QUELQUES ASILES D'ALIÉNÉS OU D'IDIOTS DE LA HOLLANDE; par M. BILLOD. — D'une excursion en Hollande, M. Billod a rapporté des renseignements intéressants sur quelques-uns des quatorze asiles d'aliénés de ce pays. Trois provinces seulement sont dépourvues d'asile : Zélande, Grôningue et Drenthe ; la disparition de cette lacune remédierait à de nombreux inconvénients et notamment à l'encombrement dont souffrent les autres asiles. Les établissements hollandais sont administrés par des commissions, desservis les uns par des laïques, les autres par des religieux des deux sexes; ils sont inspectés tous les trois mois par des officiers de justice accompagnés des comités sanitaires, et tous les ans par les inspecteurs généraux. La partie administrative ne relève en général que de la commune, de la province ou de certaines corporations. Ils reçoivent des malades à différents prix, et les médecins hollandais s'en plaignent avec raison. Les asiles de l'Etat devraient selon eux, et selon nous, être réservés aux indigents ou aux aliénés soignés au même taux. Le placement des malades n'est jamais définitif; il s'opère sur arrêté du président du tribunal, valable pour six semaines; cet arrêté doit être ensuite renouvelé pour un an et

plus tard, d'année en année. Nous ne pouvons suivre M. Billod dans les détails qu'il donne en particulier sur les asiles qu'il a visités; notons seulement qu'à Utrecht il a trouvé deux aliénés qui s'étaient évadés de Gheel pour revenir d'eux-mêmes à l'asile hollandais où ils avaient été d'abord placés une première fois. (*Annales médico-psych.*, janv. 1880.)

Une visite a l'asile de Pédro II; par M. Jouin. — D'après la description qu'en fait M. Jouin, l'asile de Rio de Janeiro est comparable à nos meilleurs établissements, qu'il dépasse même par son luxe. La population, d'environ 350 aliénés, se compose en grande partie d'européens de race; les métis y sont relativement peu nombreux, les nègres rares, les indiens absents. M. Jouin soulève à ce propos la question de l'influence de la race sur la fréquence de la folie, et n'est pas loin de la résoudre en faveur des races inférieures. Il a constaté aussi que la proportion des agités est très grande à l'asile de don Pédro et celle des paralytiques très faible, eu égard à ce qu'on voit en Europe; le petit nombre des chroniques tenant en partie à ce qu'à Rio les accès aigus se terminent plus rapidement par la mort ou par la guérison. (*Ann. médico-pysch.*, mars 1880.)

Service des aliénés du département de la seine. — La population présumée des aliénés indigents du département de la Seine s'élève à 7,777. Les asiles de Ste-Anne, Vaucluse et Ville-Evrard, et les quartiers de Bicêtre et de la Salpêtrière en contiennent 3,700. Les 4,077 autres sont répartis dans divers asiles des autres départements, situation déplorable à bien des égards et à laquelle il est du devoir du Conseil général et de l'Administration départementale de remédier promptement.

A plusieurs reprises, le Conseil général a demandé que le personnel du service médical et pharmaceutique de ces asiles soit recruté au concours. L'ancien préfet de la Seine, au moment de quitter ses fonctions, avait fait étudier la question par une commission administrative et, peu après sa nomination, M. Hérold put prendre un arrêté qui rétablissait le concours pour les places de médecin des quartiers d'aliénés de Bicêtre et de la Salpêtrière (3 mars 1879). Conformément à cette décision, un concours fut ouvert le 9 juin 1879 et se termina par la nomination de MM. J. Voisin et Bourneville.

Le Conseil général, sur le rapport de M. Bourneville, invita de nouveau l'Administration à établir le concours pour toutes les fonctions médicales et pharmaceutiques dans les asiles, et à créer une place de médecin suppléant résidant dans chacun des quartiers d'hospice et une place de médecin suppléant à Ste-Anne.

Déférant à cette invitation, M. Hérold a institué successivement :

1° un concours[1] pour la nomination à quatre places d'internes en médecine dans le département de la Seine, qui s'est ouvert le 26 avril et s'est terminé par la nomination de MM. Gérente, Millet, Respaut et Mabit; — 2° un concours[2] pour la nomination à deux places d'internes en pharmacie ; ouvert le 10 mai, il s'est terminé par la nomination de MM. Acquérin et Bonnet, comme internes titulaires, et de MM. Astier et Gibart, comme internes provisoires; — 3° un concours pour la nomination à une place de pharmacien dans les asiles de la Seine[3], qui s'est terminé par la nomination de M. Raquier.

Satisfaction était ainsi donnée au Conseil général sur plusieurs points. Il ne restait plus que la création des trois places de médecins suppléants à Bicêtre, à la Salpêtrière, et à Ste-Anne. M. Hérold prit, à la date du 19 janvier 1880, un arrêté conforme : c'était la réalisation complète des vœux du Conseil ; c'était l'institution du concours pour les fonctions de médecin dans les cinq asiles de la Seine. M. Hérold crut de son devoir de transmettre son arrêté à l'approbation de M. le ministre de l'intérieur. M. Lepère était très disposé à le signer; mais il comptait sans l'intervention de ses bureaux et de l'inspection. Malgré les réclamations de la Préfecture de la Seine, rien n'était décidé. M. Constans ayant remplacé M. Lepère, il s'ensuivit de nouveaux retards.

Afin d'avoir une explication sur les obstacles que rencontrait la mesure si libérale de M. Hérold, M. Bourneville interpella l'Administration dans la séance du 25 juin, du Conseil général. M. Vergniaud, remplaçant M. le Préfet, répondit par la lecture d'une lettre de M. Constans déclarant que s'il n'y avait pas de raison de refuser le concours pour les places de Bicêtre et la Salpêtrière, la loi s'opposait à ce qu'il fût institué pour l'asile Ste-Anne. Nous examinerons ce point dans le prochain n°. Ne pouvant faire davantage, M. Hérold a pris l'arrêté suivant qui crée deux places de médecin suppléant à Bicêtre et à la Salpêtrière :

Le sénateur, Préfet de la Seine, vu l'article 6 de la loi du 10 janvier 1849, portant que les médecins, chirurgiens et pharmaciens des hôpitaux et hospices seront nommés au concours, sous réserve de l'approbation du ministre de l'intérieur;

Considérant que le Conseil général de la Seine, dans ses séances des 16 février 1878 et 6 décembre 1879, a émis le vœu qu'il fût créé, dans chacun des quartiers d'aliénés, des hospices de Bicêtre et de la Salpêtrière, un emploi de médecin-adjoint ou suppléant, dont le titulaire serait nommé au concours;

Vu l'arrêté préfectoral du 3 mars 1879, dûment approuvé par M. le ministre de l'Intérieur, instituant le concours pour la nomination des

[1] Voir le programme et les questions données aux candidats dans le *Progrès méd.*, 1880, p. 260, 358, 380.

[2] Voir le programme dans le *Progrès méd.*, 1880, p. 300.

[3] Voir le programme dans : *Progr. méd.*, p. 281.

médecins titulaires aliénistes dépendant de l'administration de l'Assistance publique, édictant le programme et les conditions du concours et règlant la composition du jury d'examen; — vu l'avis émis par le Conseil de surveillance de l'administration générale de l'Assistance publique; — sur la proposition du secrétaire général de la Préfecture, arrête:

Article premier. — Il est créé dans chacun des hospices de Bicêtre et de la Salpêtrière, consacrés au traitement des aliénés un emploi de médecin-adjoint.

Art. 2. — Ces emplois seront donnés au concours.

Art. 3. — Le programme de ce concours, les conditions d'admission des candidats et le jury seront les mêmes que ceux fixés par l'arrêté préfectoral du 3 mars 1879, pour la nomination des médecins aliénistes dans les hospices de Bicêtre et de la Salpêtrière.

Art. 4. — Les médecins-adjoints, suivant l'ordre d'ancienneté, pourront, en cas de vacance, passer d'un quartier d'hospice à un autre quartier d'hospice.

Art. 5. — Les médecins-adjoints des quartiers d'aliénés dans les hospices de Bicêtre et de la Salpêtrière seront astreints à la résidence dans l'établissement, lorsqu'elle n'aura été acceptée par aucun des médecins chefs de service.

Art. 6. — Les médecins-adjoints du service des aliénés auront, vis-à-vis des médecins chefs de service, la même situation que celle qui est faite aux médecins du bureau central, par rapport aux médecins des hôpitaux.

Art. 7. — A l'avenir, les médecins chefs de service des quartiers d'aliénés de Bicêtre et de la Salpêtrière seront recrutés parmi les médecins-adjoints de ces mêmes établissements, et cela dans l'ordre d'ancienneté de leur nomination.

Art. 8. — Le concours établi par l'arrêté préfectoral du 3 mars 1879, pour la nomination des médecins chefs de service dans les quartiers d'aliénés de Bicêtre et de la Salpêtrière est supprimé.

Art. 9. — Le Secrétaire général de la Préfecture, le Directeur de l'administration de l'Assistance publique sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent arrêté qui sera soumis à l'approbation de M. le ministre de l'Intérieur.

Comme on le voit, M. Hérold a fait tout ce qu'il pouvait pour répondre aux vœux du Conseil général. Personnellement, nous lui en sommes très reconnaissant, puisqu'il a fait passer dans la pratique des réformes que nous réclamions depuis longtemps.

— Malgré quelques réformes apportées dans les services d'épileptiques et d'idiots de Bicêtre et de la Salpêtrière, réformes faites à l'instigation du Conseil général de la Seine et du Conseil municipal de la ville de Paris, il reste encore beaucoup à faire pour mettre ces services à la hauteur de ceux des institutions similaires qui existent à l'étranger. Dans plusieurs des rapports qu'il a faits au Conseil général sur la situation de ces deux asiles, M. Bourneville a signalé les lacunes à combler dans les divers services, et demandé des réformes aussi promptement que possible. Sur sa demande, l'Administration de l'Assistance publique, avec un empressement que nous nous plaisons à constater, a créé une place de *médecin-*

dentiste pour les services d'enfants de Bicêtre et de la Salpêtrière. Nous apprenons avec plaisir que notre ami le D[r] Cruet, ancien interne des hôpitaux, a été chargé de remplir ces fonctions. (*Progrès médical*).

Société médico-psychologique. *Composition du bureau pour 1880 ; — prix Aubanel.* — Le bureau de cette Société est ainsi constitué pour l'année 1880 : Président M. Legrand du Saulle ; — Vice-Président, M. Luys ; — Secrétaire-Général, M. Motet ; — Trésorier-Archiviste, M. A. Voisin ; — Secrétaires, MM. Ritti et P. Moreau (de Tours). — La Société médico-psychologique rappelle qu'elle décernera en 1881 le prix Aubanel, de 3,000 fr., à l'auteur du meilleur travail sur un sujet de pathologie mentale et nerveuse. Les mémoires manuscrits doivent être parvenus avant le 1[er] janvier 1881, au secrétaire général, M. le D[r] Motet, 161, rue de Charonne. Ils devront porter une épigraphe, reproduite sur un pli cacheté contenant le nom de leur auteur.

Résultats statistiques de la conscription de 1879. — Le nombre des jeunes gens qui participaient au tirage était de 295,124. Il y a eu 33,548 exempts sur lesquels on compte 1843 épileptiques, idiots, aliénés et crétins.

Concours sur titres pour l'emploi d'inspecteur général réservé aux docteurs médecins dans les services du ministère de l'intérieur. — commission d'examen. — Par arrêté, en date du 20 février 1880, le ministre de l'intérieur et des cultes a nommé membre de la commission chargée d'examiner les titres et de dresser le tableau de classement des candidats à un emploi d'inspecteur général, à titre de directeur médecin, des services administratifs du ministère de l'interieur.

Le jury a classé les candidats dans l'ordre suivant : 1° M. A. Foville, directeur de l'asile de Quatremares ; 2° M. G. Bergeron, agrégé de la faculté de médecine ; 3° M. Petrucci, directeur de l'asile de Sainte-Geneviève. — Conformément à ce classement, M. le ministre a nommé M. Foville.

On voit par là que M. le ministre, au lieu de nommer directement, a voulu instituer un concours sur titres. C'est d'ailleurs de la même façon qu'il avait nommé précédemment les médecins en chef de Charenton. Nous ne voulons pas apprécier cette sorte de concours pour le moment ; nous voulons seulement signaler ce fait, à savoir que M. le ministre a établi un concours spécial pour les chefs de service de l'asile national de Charenton, et profiter de l'occasion pour réclamer de nouveau le recrutement des internes de cet établissement par le concours.

Statue de Pinel. — Sur le rapport de notre ami F. Dubois, le conseil municipal vient d'autoriser la Société médico-psychologique à ériger sur la place de la Salpêtrière la statue de Th. Pinel. On

sait que cette Société a ouvert une souscription à ce sujet, cette souscription n'est pas encore fermée, et nous appelons sur elle l'attention de nos lecteurs. Pendant qu'il en est temps encore, nous croyons que les organisateurs pourraient, sur le piédestal de la statue, ajouter s'il y a lieu le médaillon de Pouzin, surveillant de la Salpêtrière, qui fut le zélé collaborateur de Pinel dans ses réformes et dont ce dernier ne parlait qu'avec les plus grands éloges.

Nominations. — M. le Directeur Broc, directeur médecin de l'asile d'Evreux, est nommé directeur médecin de l'asile de Quatremares, en remplacement de M. Foville, nommé inspecteur général. — M. le directeur Daniel Brunet, directeur médecin de l'asile de Breuty (Charente), est nommé directeur médecin de l'asile d'Evreux, en remplacement de M. Broc. — M. le directeur Cullerre, médecin en chef de la section des hommes de l'asile de Marseille, est nommé directeur médecin de l'asile de Breuty. — M. le directeur Doursout, ancien interne des asiles de Limoges et de Quimper, est nommé médecin adjoint de ce dernier établissement (poste créé). M. Doursout été a placé dans la 3e classe de son grade (2,000 fr.). — Le directeur de l'asile Sainte-Anne, M. Corby, en faveur duquel le conseil général de la Seine et l'Administration, avaient réparé et meublé le pavillon dit « de l'inspecteur », vient de donner sa démission. M. le docteur Dagonet, le plus ancien des médecins de l'asile, a été chargé provisoirement de le remplacer.

Vol. I. Octobre 1880. N° 2.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

EXPÉRIMENTALE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ANATOMIQUE DE LA NÉVRITE PARENCHYMATEUSE SUBAIGUË OU CHRONIQUE. — NÉVRITE SEGMENTAIRE PÉRI-AXILE (Suite);

Par le Dr A. GOMBAULT [1]

(Travail du laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté.)

C'est à cette dernière hypothèse, d'après laquelle la dégénération wallérienne est la terminaison possible, sinon nécessaire, de la névrite péri-axile, que nous croyons devoir nous rattacher. Un premier argument en sa faveur est tiré de ce fait qu'on peut rencontrer des fibres qui n'ont subi la dégénération ou la régénération wallériennes qu'à partir d'un certain point de leur trajet. En effet, en tenant compte des données fournies par les expériences de section des nerfs, il est difficile de comprendre une localisation semblable, si on ne suppose en même temps pour l'expliquer que des lésions, préparatoires en quelque sorte, se sont

[1] Voir le n° 1 des *Archives*, p. 11.

effectuées sur un point limité du nerf, amenant à leur suite la destruction du cylindre d'axe et, comme conséquence, la dégénération wallérienne au-dessous du point lésé.

L'examen des modifications que subit le cylindre d'axe, et sur lesquelles il nous faut maintenant revenir, va nous fournir un second argument d'une grande valeur, en même temps qu'il nous montrera par quel mécanisme s'effectue probablement le passage de la névrite péri-axile à la dégénération wallérienne. Le cylindre axe, nous l'avons déjà fait remarquer, n'est pas toujours indemne au niveau des segments affectés de névrite péri-axile à la phase de dégénération, quoique les modifications, dont il s'agit, varient notablement d'une fibre à l'autre. Le plus souvent, l'altération est légère et se traduit seulement par un certain degré de gonflement et l'exagération de la striation longitudinale du cylindre, mais elle peut être plus profonde : on constate alors que, dans l'intervalle des blocs protoplasmiques chargés de noyaux au niveau desquels il est rétréci, le cylindre axe s'élargit sur certainspoints de façonà remplir complètement la gaîne de Schwann. Cet état particulier du cylindre axile, déjà visible après l'action de l'acide osmique, est encore bien plus manifeste sur les nerfs traités par l'acide chromique et colorés par le carmin. Ici le trajet du cylindre peut être suivi avec la plus grande facilité, et bien que les modifications survenues dans les autres parties constituantes de la fibre soient d'une observation moins aisée, il est cependant possible d'y reconnaître, par comparaison, les différents détails révélés par l'examen des nerfs préparés à l'aide de l'acide osmique.

Nous avons pu par ce moyen, sur quelques fibres d'aspect normal jusqu'à un certain niveau, voir se produire des modifications de la gaîne de myéline et du protoplasma, puis le cylindre d'axe se renfler de distance en distance et enfin présenter une première solution de continuité au delà de laquelle on ne le retrouvait plus que sous forme de tronçons contenus dans des blocs de myéline. La fibre présentait dès lors l'ensemble des lésions considérées comme caractéristiques de la dégénération wallérienne, mais précédées sur une certaine longueur par des altérations d'aspect différent et que nous croyons devoir rapprocher de celles qui appartiennent à la névrite péri-axile.

Nous pensons donc que celle-ci peut avoir pour conséquence la dégénération wallérienne, mais à la condition que l'inflammation ait été sur un point assez intense pour déterminer la rupture du cylindre d'axe.

Quant au mécanisme suivant lequel s'effectue cette première section, il est plus difficile de le déterminer. Au contraire de ce qui s'observe à la suite de la section des nerfs, ce n'est pas ici le protoplasma du segment interannulaire qui est l'agent de cette rupture. Nous avons vu plus haut, à propos de la névrite saturnine expérimentale, qu'en pareil cas, la végétation du protoplasma est infiniment plus intense que dans les faits de dégénération wallérienne; alors même que la fibre est en voie de restauration, le cylindre axe est déprimé et dévié de sa direction par des amas nombreux et considérables de noyaux, et, cependant, la dégénération wallérienne ne se rencontre qu'à titre d'exception. Il vaut mieux, croyons-nous, chercher dans le cylindre axe lui-même la cause de sa rupture,

tenir compte du gonflement moniliforme que nous avons signalé et rapprochant cet état de celui qu'il présente dans la myélite aiguë par exemple, y voir l'indice de la destruction en quelque sorte spontanée du filament axile.

V

Les faits que nous venons de relater, s'ils ont été bien observés, nous conduisent nécessairement à établir, à propos de la névrite de cause interne, une distinction déjà explicitement indiquée par M. Ranvier, à propos des faits expérimentaux, relatifs à la section des nerfs.

On sait que, d'après cet observateur, les modifications anatomiques observées dans les nerfs à la suite de la section sont très différentes, suivant qu'on envisage l'extrémité du bout supérieur ou le bout inférieur de ces nerfs. D'un côté, on est en présence de phénomènes inflammatoires, indépendants de toute action trophique; de l'autre, se développent les conséquences de la séparation du nerf d'avec ses centres nourriciers. Nous croyons, pour notre part, que cette distinction est applicable aux cas qui nous occupent, qu'à côté de la névrite péri-axile, processus inflammatoire frappant les nerfs qui ont conservé leurs relations avec le centre spinal, se place un autre processus, différant du premier par ses caractères anatomiques aussi bien que par sa cause, mais subordonné à celui-ci et survenant lorsque, par le fait de la névrite, le tube nerveux se trouve séparé de ses centres trophiques.

Il ne sera pas inutile, croyons-nous, de revenir un instant sur les caractères anatomiques de cette névrite et de montrer, autant du moins qu'on peut en juger par ce genre de preuves, qu'il s'agit bien là d'un processus irritatif, d'une véritable inflammation parenchymateuse. Cet examen nous servira en même temps à faire ressortir les différences qui ont été signalées déjà entre ce processus inflammatoire et celui de la dégénération wallérienne.

Du côté du protoplasma contenu dans l'intérieur de la gaîne de Schwann, nous mentionnerons tout d'abord un bourgeonnement infiniment plus actif que dans la dégénération wallérienne, accompagné d'une prolifération nucléaire dont cette dégénération ne présente pas d'exemple. On peut compter (Pl. I, *fig. 5*) jusqu'à dix et quinze noyaux contenus dans une même masse cohérente de protoplasma, tandis qu'on rencontre six ou huit masses semblables sur la longueur d'un même segment interannulaire.

Les lésions de la myéline nous semblent plaider dans le même sens. Finement émulsionnée dans un cas, segmentée en blocs volumineux dans l'autre (Ranvier), ce qui constitue une différence importante, la gaîne de myéline peut présenter au début de la névrite péri-axile une particularité sur laquelle nous voulons appeler de nouveau l'attention, parce que nous y voyons une nouvelle preuve de la nature irritative du processus dans ce cas. Gonflée et rendue plus claire dans ses couches externes, la gaîne a subi une modification très comparable à celle qu'elle présente après l'imbibition du nerf par l'eau salée dans l'expérience de M. Ranvier. Mais, comme ici, le liquide qui

la gonfle ne peut être que le liquide nourricier plus abondant qu'à l'état normal (si on écarte l'idée d'un vice de préparation que nous croyons avoir évité), nous pensons, pour ce motif, que, sans trop forcer les analogies, il est permis de faire rentrer cette altération dans la catégorie des œdèmes inflammatoires, et cela avec d'autant plus de raison qu'elle se montre tout d'abord aux extrémités du segment, au voisinage des étranglements annulaires, c'est-à-dire au niveau du point d'entrée des liquides nutritifs (Ranvier), et que, d'autre part, elle s'accompagne d'un gonflement du protoplasma et d'une multiplication nucléaire, affectant la même localisation initiale. C'est ici le lieu de faire remarquer que la marche du processus est précisément inverse dans la dégénération wallérienne, puisque c'est à la partie moyenne du segment que se montre l'altération à son début. (Ranvier.)

Si nous envisageons le cylindre d'axe, les différences ne sont pas moins tranchées puisque les modifications que nous avons décrites font défaut dans le bout inférieur des nerfs sectionnés, excepté toutefois au voisinage immédiat de la section. Ces modifications peuvent être de plus considérées comme étant de nature irritative, car il nous paraît légitime de rapprocher le gonflement moniliforme du cylindre axe dans les nerfs périphériques de celui qui frappe le même élément au niveau de la moelle épinière dans certains cas de myélite aiguë ou subaiguë. Or, les observateurs qui ont décrit cet état du cylindre dans la moelle épinière (Frommann, MM. Charcot, Joffroy, Hayem) n'ont pas hésité à le rattacher à un état inflammatoire de cet élément. Nous ferons remarquer en passant qu'ici on

sait d'une façon certaine que le gonflement du cylindre en précède la destruction; il est, dès lors, très admissible que, dans les nerfs périphériques, un état analogue aboutisse au même résultat : à savoir la destruction du filament axile sans l'intervention d'aucune cause mécanique.

L'histoire de la section des nerfs vient, à ce propos, nous fournir des données importantes appuyées de l'autorité de M. Ranvier. La section d'un nerf crée, en effet, un foyer inflammatoire dans lequel viennent plonger les deux extrémités du nerf sectionné. Pour ces deux extrémités, au voisinage immédiat du foyer, l'effet est le même pendant un certain temps : il se traduit des deux côtés par le gonflement du cylindre d'axe et par l'imbibition de la gaîne de myéline par les liquides épanchés. Mais bientôt des différences s'accusent entre les deux extrémités : du côté du bout inférieur, les effets de la section du cylindre d'axe viennent masquer ou remplacer les lésions dépendant du traumatisme, tandis que, du côté du bout supérieur, l'irritation traumatique, dégagée de tout trouble trophique, produira des phénomènes identiques à ceux que nous avons signalés.

Il nous faut relater ici un petit fait qui vient encore à l'appui de cette manière de voir : après avoir opéré la section du nerf sciatique chez un cochon d'Inde, nous avons pratiqué, au cinquième jour, l'examen du bout central de ce nerf. Or, ici, en raison de circonstances qui nous échappent, bien que la section du nerf eût été complète, le bourgeonnement inflammatoire du tissu conjonctif ne s'était effectué que dans les parties les plus superficielles, les plus voisines de

la section cutanée. A ce niveau, les extrémités centrales des tubes nerveux étaient englobées dans un magma assez dense, contenant de nombreux leucocytes; dans la partie profonde du nerf, au contraire, les tubes, faciles à dissocier, n'étaient séparés les uns des autres par aucune production accidentelle. Or, tandis que ces derniers tubes nous ont paru absolument sains, ceux qui étaient en contact immédiat avec le bourgeon inflammatoire étaient au contraire altérés sur une certaine longueur. Ces altérations étant identiques à celles que M. Ranvier a décrites en pareil cas, identiques aussi à celles que nous avons rencontrées dans les nerfs atteints de névrite spontanée, il est naturel de considérer ces dernières comme étant le résultat d'un processus irritatif. Comme d'autre part, autant du moins qu'il est permis d'en juger par les faits de restauration consécutive que nous avons mentionnés, ces altérations intéressent des fibres qui ont conservé leurs relations avec les centres, l'existence d'une névrite parenchymateuse spontanée, indépendante de la suspension de l'action des centres trophiques, nous paraît devoir être admise et opposée à la dégénération wallérienne, qui en diffère et par ses caractères anatomiques, et par sa cause prochaine qui est l'interruption du cylindre d'axe.

VI

Nous voulons chercher maintenant à appliquer quelques-unes des données qui précèdent, aux diverses catégories de faits qui ont servi de point de départ à ce travail.

Le fait de névrite traumatique, observé chez l'homme, ne présente pas de difficulté. Les nerfs non sectionnés par la balle, traversaient le foyer inflammatoire créé par le traumatisme ; on peut donc admettre qu'ils y ont subi une irritation de voisinage assez analogue à celle que l'on constate au niveau du trait de section qui divise expérimentalement un nerf, et que les lésions segmentaires que nous y avons constatées ont été la conséquence de cette irritation. Il est impossible, du reste, de déterminer si les altérations segmentaires se poursuivent au-dessus ou au-dessous du point examiné.

A propos du cas de myélite antérieure chronique, observé chez l'homme, un point nous paraît intéressant à examiner :

Dans ce groupe d'affections, ainsi que depuis longtemps l'a établi M. Charcot, la lésion dominante est celle des cellules nerveuses de la corne antérieure spinale. La question est de savoir par quel mécanisme cette lésion réagit sur l'état des fibres nerveuses qui en émanent : or, à ce propos, la théorie la plus généralement acceptée, croyons-nous, consiste à admettre que la destruction de la cellule nerveuse entraîne à sa suite la dégénération du nerf, et équivaut, en quelque sorte, à une section de la fibre nerveuse portant sur le prolongement du cylindre axe de la cellule à laquelle elle appartient ; à la destruction de la cellule correspondrait la dégénération wallérienne de la fibre.

Cette manière de voir suppose une condition qui se réalise sans doute dans quelques circonstances, mais qui, bien probablement, est exceptionnelle : la disparition brusque de l'élément ganglionnaire. Dans la

grande majorité des cas, où, suivant toute vraisemblance, celui-ci ne se détruit que graduellement, la théorie nous paraît insuffisante, puisqu'elle ne nous renseigne en aucune façon sur l'état de la fibre nerveuse pendant que sa cellule d'origine subit les modifications successives que permet de constater l'examen anatomique.

Pour combler cette lacune, deux hypothèses ont été émises : l'une consiste à admettre une diminution progressive de l'action trophique de la cellule : dans ce cas, la dégénération wallérienne commençant par l'extrémité la plus éloignée de la moelle, remonterait lentement le long de la fibre, au fur et à mesure que la puissance de l'élément ganglionnaire irait en s'atténuant; il s'agirait encore ici, pour la cellule comme pour la fibre d'un processus purement passif, d'une simple dégénération.

L'autre supposition consiste à admettre, avec M. le professeur Charcot, que les modifications qui se produisent dans la cellule sont de nature irritative et que cette irritation est transmise par le cylindre axe à toute l'étendue de la fibre nerveuse.

La première hypothèse s'appuie sur cette circonstance, que dans un certain nombre de cas d'atrophie musculaire, les lésions des tubes nerveux ont paru plus prononcées du côté des troncs et de leurs extrémités périphériques qu'au niveau des racines spinales. La lésion dégénérative paraissait donc ici remonter des extrémités vers le centre, marche ascendante constatée dans certains faits de section expérimentale des nerfs où on a vu les altérations se montrer tout d'abord au niveau des extrémités périphériques. (Ranvier, Renaut.)

La seconde hypothèse nous paraît toutefois plus ad-

missible et cela pour plusieurs motifs : nous mentionnerons en premier lieu, la présence de la névrite péri-axile, lésion irritative qui, par conséquent, doit prendre origine dans un processus de même nature et que la simple diminution du pouvoir trophique de la cellule ganglionnaire ne nous paraît pas expliquer.

En second lieu, nous croyons que la prédominance des lésions dégénératives dans la partie périphérique des nerfs, est susceptible de recevoir une explication très différente de celle que nous avons mentionnée plus haut. Nous avons constaté, en effet, chez les cochons d'Inde empoisonnés par le plomb, que la section du cylindre d'axe, conséquence de la névrite péri-axile, est loin de s'effectuer au même niveau sur toutes les fibres que celle-ci atteint dans un même nerf. Or, si

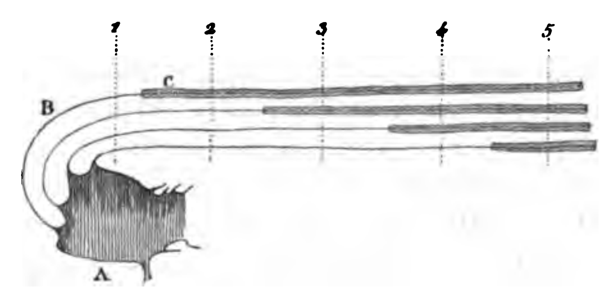


Fig. 4.— Schéma représentant la corne antérieure de la moelle épinière A, de laquelle partent quatre fibres nerveuses dont la partie B est saine ou atteinte de lésions segmentaires, tandis que la partie C a subi la dégénération wallérienne. Cette dernière ayant débuté dans chacune de ces fibres en des points différents, 2, 3, 4, 5, les dissociations donneront également des résultats différents suivant qu'elles seront pratiquées près de l'origine centrale comme en 1, où on pourra ne trouver aucune fibre malade, ou près de la terminaison, comme en 5, où toutes seront affectées.

nous supposons que cet accident se soit produit sur un grand nombre de fibres, il est facile de voir, en se reportant à la *fig. 4*, que plus on s'avancera vers la

périphérie du nerf, plus grand sera le nombre des fibres affectés de dégénération wallérienne.

En effet, à partir du moment où le cylindre d'axe aura disparu sur un point quelconque de sa continuité, chaque fibre va présenter deux portions d'aspect très différent : au-dessous de la section, elle sera atteinte de dégénération wallérienne, lésion d'apparence uniforme jusqu'à la terminaison du fibre; au-dessus, elle sera normale ou atteinte de névrite péri-axile qui frappe le tube d'une façon irrégulière et laisse dans l'intervalle des points malades un certain nombre de segments, non altérés ou restaurés d'une façon suffisante. On aura ainsi toute l'apparence d'une dégénération ascendante des troncs nerveux, alors qu'en réalité rien de semblable ne s'est produit, ou que tout au moins l'action trophique de la cellule nerveuse n'est pas directement en cause, mais bien ce qu'on pourrait appeler l'individualité du segment interannulaire vis-à-vis des irritations morbides, conséquence de l'individualité anatomique et physiologique mise en relief par M. Ranvier.

Dans la discussion qui précède, nous nous sommes appuyé sur un certain nombre de faits empruntés à la névrite saturnine expérimentale. C'est qu'en réalité celle-ci, en tant que localisation systématique, reproduit assez exactement les principaux traits de la myélite grise antérieure. Le système sensitif ne nous a pas paru affecté. Du moins, les racines postérieures examinées dans deux cas ne contenaient aucun tube altéré, tandis que les racines antérieures étaient atteintes; il en était de même pour un nerf purement sensitif,

le trijumeau, mais comme le nerf facial examiné dans le même cas a été trouvé sain, la seule conclusion à tirer est que l'altération n'avait pas atteint la face. Du côté de la moelle épinière, la substance grise antérieure offre, seule, des lésions évidentes; elles sont exclusivement localisées aux cellules nerveuses des cornes antérieures qui sont en grand nombre creusées de vacuoles[1]. Quant à la névroglie et aux parois vasculaires, c'est à peine s'il est possible d'y rencontrer quelques petites accumulations de noyaux indiquant un processus irritatif.

Ajoutons que, du côté des muscles, nous avons constaté la présence de quelques fibres très minces qui ne se rencontraient pas dans les mêmes muscles provenant d'un cochon d'Inde normal.

Qu'il nous soit permis en terminant de remercier notre maître M. Charcot, dont les conseils nous ont été d'un précieux secours lorsque nous avons cherché à passer des faits observés à l'interprétation qu'ils comportent.

Conclusions. — On peut produire expérimentalement une névrite de cause interne dont les deux caractères fondamentaux sont les suivants et la différencient nettement de la dégénération wallérienne : 1° sur une même fibre, la lésion est discontinue, elle atteint certains segments interannulaires à l'exclusion des autres; 2° le cylindre d'axe n'est pas interrompu, la gaîne de myé-

[1] M. Vulpian a observé dans un cas des lésions beaucoup plus profondes. (Voir Vulpian. — *Maladies du système nerveux*, 1879.)

line et le protoplasma du segment sont seuls intéressés [1].

Les caractères anatomiques de cette lésion étant ceux d'une véritable inflammation parenchymateuse, on peut la désigner sous le nom de névrite segmentaire péri-axile.

Cette névrite peut se terminer de deux façons différentes : ou bien il se produit une restauration de la fibre autour du cylindre d'axe conservé au niveau des points primitivement affectés ; ou bien la destruction du cylindre d'axe s'effectue sur un de ces points et a pour conséquence le développement d'une véritable dégénération wallérienne dans toute la partie de la fibre située au-dessous du point sectionné.

Il est vraisemblable que la névrite péri-axile n'a pas son origine dans une modification de l'action trophique des centres spinaux.

La névrite segmentaire péri-axile se produit également chez l'homme et paraît jouer un rôle important dans certaines affections des nerfs périphériques où l'on n'avait signalé jusqu'à présent que les lésions habituelles de la dégénération wallérienne.

[1] Nous savons que des modifications analogues ont été signalées par un observateur allemand et considérées comme liées à l'évolution normale des nerfs ; mais nous croyons que, dans les faits relatés plus haut, la névrite péri-axile, physiologique peut-être lorsqu'elle est discrète, présentait par son étendue, et par sa terminaison en dégénération wallérienne, les caractères d'un véritable phénomène pathologique.

PATHOLOGIE INTERNE

RECHERCHES SUR LA PATHOGÉNIE DES TREMBLEMENTS

Par le Dr M. DEBOVE, agrégé de la Faculté, médecin de Bicêtre,
Et le Dr M. BOUDET DE PARIS, ancien interne des hôpitaux.

Le tremblement est un des symptômes les plus fréquents des maladies nerveuses, soit qu'il se manifeste spontanément, soit qu'il accompagne des mouvements volontaires ou qu'il apparaisse à la suite de certaines manœuvres telles que la flexion forcée du pied (phénomène du pied, — épilepsie spinale).

Dans ce mémoire, nous nous proposons d'étudier cet intéressant symptôme et de montrer que ses conditions pathogéniques sont toujours identiques, quelque variées que soient les maladies et même les lésions qui en sont l'occasion. Nous exposerons successivement les particularités que présente le tremblement provoqué chez l'homme sain et le tremblement pathologique.

L'état morbide doit toujours être comparé à l'état physiologique : certains symptômes anormaux du premier ne sont souvent que l'exagération de phénomènes qui peuvent être relevés sur l'homme en pleine santé. De là l'intérêt si grand que présente la physiologie pour tout médecin qui, non content d'appliquer les re-

cettes de l'art de guérir, est soucieux de connaître le pourquoi et le comment des choses. Pour faire une application de ces vérités à la question qui nous occupe, nous montrerons qu'il est facile de provoquer le tremblement sur un sujet quelconque, et que le tremblement morbide s'observera toutes les fois que la maladie aura mis les muscles dans un état semblable à celui où nous mettrons les muscles sains dans la série d'expériences que nous allons rapporter.

On sait qu'*un muscle soumis à une élongation brusque entre en contraction*, pourvu qu'il soit encore relié par les nerfs à la moelle. Cette contraction réflexe, si bien étudiée par les Allemands sous le nom de *phénomène du tendon*, atteint son maximum dans certaines affections médullaires, tandis qu'elle fait défaut dans certaines autres, et plus particulièrement dans l'ataxie locomotrice. Mais ce n'est point un symptôme essentiellement pathologique; le phénomène du tendon existe, à un degré plus ou moins marqué, chez l'homme sain.

En clinique, on fait ordinairement apparaître le réflexe tendineux en portant un choc brusque sur le tendon. Mais l'élongation du muscle peut encore être obtenue par d'autres procédés.

La contraction du muscle antagoniste, provoquée par une forte décharge électrique, suffit pour la déterminer; car le bras de levier osseux sur lequel viennent s'insérer les deux muscles antagonistes ne peut être mû par l'un d'eux sans que l'autre subisse un allongement égal au raccourcissement du premier.

Pour produire ce mouvement du levier osseux, on

peut remplacer l'action musculaire par une traction mécanique quelconque, dont l'effet définitif sera l'allongement du muscle, et ce moyen a sur tous les autres l'avantage de permettre à l'expérimentateur de régler la brusquerie, la force et la durée de la traction.

Dans nos expériences, nous avons eu recours à ces diverses méthodes pour provoquer le phénomène du tendon; nous allons exposer d'abord les résultats que nous a fournis, chez l'homme sain, la traction brusque d'un muscle exercée par la contraction de son antagoniste.

Voici comment nous avons disposé l'expérience : l'avant-bras du sujet repose sur une table, en état de demi-flexion; à l'extrémité de l'index ou autour du poignet s'enroule un fil qui va s'attacher d'autre part au levier d'un tambour explorateur. Celui-ci est relié par un tube de caoutchouc à un second tambour muni d'un style inscripteur qui trace sur un cylindre recouvert de noir de fumée les plus petites oscillations communiquées au levier du premier tambour. Nous ne croyons pas devoir insister plus longuement sur la partie technique de l'expérience; nous nous sommes servis des appareils imaginés par M. le professeur Marey, que ce savant maître a bien voulu mettre à notre disposition.

Chaque mouvement de flexion de l'avant-bras, c'est-à-dire chaque contraction du biceps, actionnant le tambour explorateur, on aura, sur le cylindre enregistreur, une courbe semblable à celle représentée dans la *fig. 5*, A.

On voit, par ce tracé, qu'une seule excitation du biceps se traduit par une courbe bigéminée.

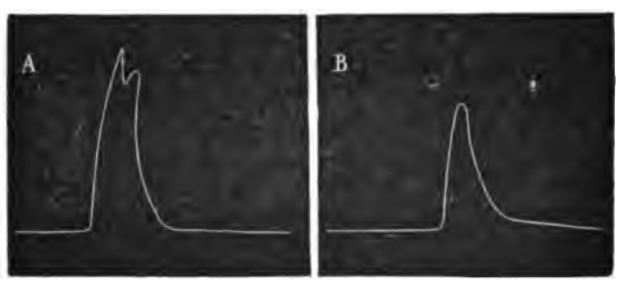


Fig. 5.— Phénomène du tendon chez l'homme sain. — A, double secousse du biceps provoquée par une seule excitation induite de ce muscle; — B, secousse simple (réflexe) du biceps provoquée par une seule excitation du triceps.

Le premier sommet est dû à l'excitation électrique du biceps; le second, à l'excitation réflexe produite par la contraction du triceps. Ce dernier muscle, en effet, a été brusquement allongé lors de la première contraction du biceps; sous l'influence de cette extension, il s'est contracté, allongeant à son tour le biceps, l'excitant, par conséquent, et c'est précisément cette seconde contraction réflexe du biceps qui est indiquée ici par le deuxième sommet de la courbe. On peut encore définir cette série d'excitations réciproques en disant que : la contraction initiale du biceps a produit le phénomène du tendon sur le triceps, et ce dernier, à son tour, a provoqué le phénomène du tendon sur le biceps.

Nous pouvons, du reste, en excitant directement le triceps, faire naître le phénomène du tendon sur le biceps, dont le tracé ne nous montrera plus alors qu'une seule secousse (*fig. 5*, B), c'est-à-dire celle qui, dans le tracé A, correspond au deuxième sommet.

On peut reproduire sur la grenouille une série d'ex-

périences assez semblables à celles que nous venons de rapporter; elles montrent bien l'influence du système nerveux sur la production des secousses secondaires.

On attache les tendons des muscles antérieurs et postérieurs de la patte de l'animal sur le levier d'un myographe direct, et de chaque côté du point d'appui de ce levier, de façon à ce que la contraction de chaque groupe musculaire fasse dévier en sens contraire l'extrémité du style inscripteur. On porte ensuite une excitation induite d'ouverture sur le muscle gastrocnémien. Il est facile de reconnaître sur le tracé ainsi obtenu (*fig. 6*, A), une série de petites oscillations



Fig. 6. — Phénomène du tendon chez la grenouille. — A, secousse du gastrocnémien avant la section du nerf; — B, même secousse après la section du nerf.

qui sont dues à la réaction des antagonistes, provoquant à leur tour le phénomène du tendon sur le gastrocnémien.

Le tracé A est très intéressant à rapprocher du tracé B (*fig. 6*), qui a été pris après la section du nerf, c'est-à-dire dans des conditions telles qu'il ne pouvait plus se produire de réflexe; aussi la courbe ne présente-t-elle plus ces petites secousses surajoutées qu'on peut constater dans le premier tracé.

Voyons maintenant ce qui va se passer chez l'homme si

nous remplaçons par une traction mécanique la contraction musculaire, cause déterminante du réflexe tendineux.

On saisit l'extrémité d'une épaisse bande de caoutchouc attachée à un point fixe, puis on la tire fortement en fléchissant l'avant-bras sur le bras. Cette traction doit se faire uniquement avec les muscles du membre supérieur, et il faut éviter de pencher le tronc en arrière et de contrebalancer la force élastique du caoutchouc par le poids du corps. Presque immédiatement l'avant-bras et la bande de caoutchouc sont agités par une série d'oscillations rythmiques que nous avons pu inscrire, et, par conséquent, étudier dans tous leurs détails.

Il suffit pour cela de poser sur la bande de caoutchouc un tambour explorateur de la secousse musculaire relié par un tube à un tambour récepteur. Chaque oscillation de la bande de caoutchouc se traduit par une oscillation du levier inscripteur, et il est facile

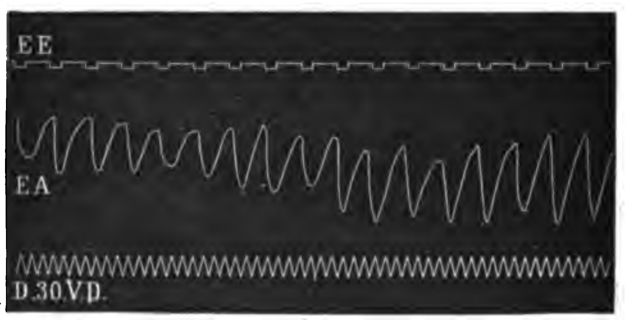


Fig. 7. — *Tremblement observé chez l'homme sain.* — E E, inscription électrique des oscillations ;— E A, inscription simultanée par la transmission par l'air ;—D, vibrations du diapason (30 vibrations doubles par seconde).

d'enregistrer ainsi le tremblement du sujet en expérience. Le tracé représenté dans la *fig.* 7 a été obtenu dans les conditions que nous venons d'indiquer.

EA représente les oscillations de la bande de caoutchouc et, par conséquent, du biceps, transmises au levier inscripteur d'après la méthode de M. Marey; EE montre les mêmes oscillations inscrites à l'aide d'un interrupteur électrique actionnant un signal de M. Deprez; — D est le tracé d'un diapason donnant trente vibrations doubles à la seconde, ce qui nous permet d'apprécier le nombre d'oscillations produites en un temps donné.

La transmission électrique n'a été pour nous qu'un moyen de contrôle; elle ne peut donner la forme des oscillations, elle indique seulement leur nombre et leur durée, chaque oscillation du tremblement établissant le passage d'un courant lorsqu'elle commence, et l'interrompant lorsqu'elle cesse. Aussi, dans les figures suivantes, n'avons-nous donné que les tracés obtenus au moyen de la transmission par l'air.

Il résulte des nombreuses expériences faites dans ces conditions que le *tremblement physiologique est toujours rhythmé et qu'il a un nombre d'oscillations sensiblement constant* (dix à onze par seconde), quelles que soient la force musculaire du sujet et l'énergie de con-

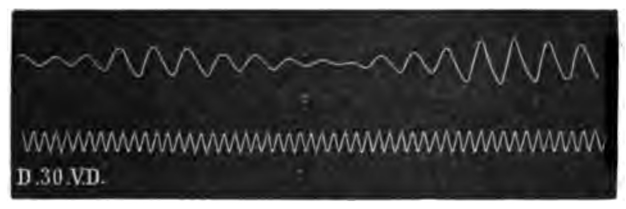


Fig. 8. — *Tremblement provoqué chez l'homme sain.* — Variations d'amplitude produites par la fatigue.

traction développée par lui. La fatigue elle-même a peu d'influence sur ce nombre; les variations qu'on observe

alors portent sur l'amplitude des oscillations, ainsi que le montre le tracé ci-contre (*fig. 8*).

Le mode suivant lequel ces variations se produisent par poussées dans le tracé ci-dessus est très important, car on l'observe également à l'état pathologique. Il est, en effet, de connaissance vulgaire que les trembleurs sont plus ou moins agités suivant diverses circonstances; qu'il suffit, par exemple, d'une émotion morale, même légère, telle que celle produite par l'exploration du médecin, pour exagérer le tremblement. Nous avons pu maintes fois nous assurer que cette exagération ne portait que sur l'amplitude des oscillations.

Cherchons maintenant à nous expliquer comment se produit cette série de secousses musculaires dans les expériences précédentes. Le caoutchouc, brusquement et fortement tendu par la première contraction du biceps, exerce à son tour, lorsqu'il revient sur lui-même, une traction brusque sur le muscle; et cette traction est d'autant plus énergique que la bande de caoutchouc est plus épaisse et qu'elle a été plus fortement tendue.

Or, nous savons que l'allongement brusque du muscle provoque sa contraction; dans le cas présent, cette contraction ou raccourcissement secondaire du muscle détermine un nouvel allongement du caoutchouc, lequel, en revenant brusquement sur lui-même, provoque une autre contraction du biceps, et ainsi de suite. Il se fait de la sorte une série de raccourcissements et d'allongements alternatifs du biceps et du caoutchouc, jusqu'à ce que la fatigue, en diminuant la force élastique du muscle, ne lui permette plus de lutter contre la force du caoutchouc.

Or, il faut un certain temps pour que ces phéno-

mènes, certainement d'ordre réflexe, se produisent, et c'est précisément ce qui fait que le nombre des oscillations ne peut dépasser un certain chiffre dans l'unité de temps.

Somme toute, les différents tracés que nous venons de mettre sous les yeux du lecteur représentent l'inscription du phénomène du tendon chez l'homme sain; nous allons étudier maintenant ce même phénomène dans l'état pathologique, et nous commencerons par l'expérience la plus simple, c'est-à-dire par un choc

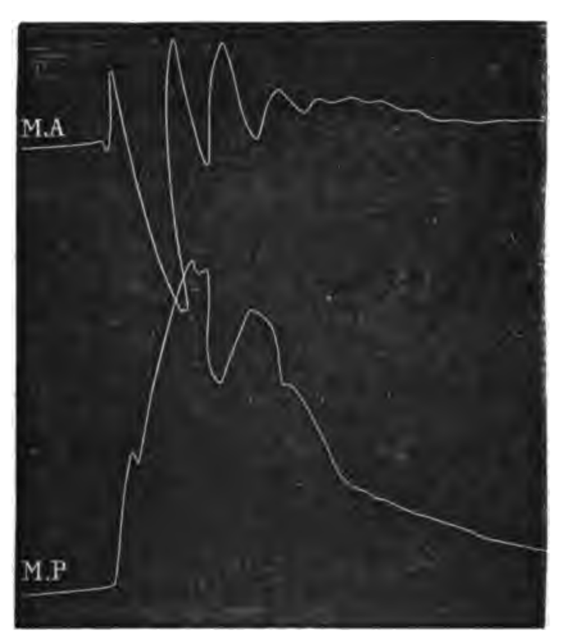


Fig. 9.—*Inscription du phénomène du genou.*—M A, muscles antérieurs de la cuisse; — M P, muscles postérieurs de la cuisse.

porté directement sur le tendon. Le tracé ci-dessus (*fig.* 9) a été recueilli sur un sujet atteint de paraplégie et de

contracture des membres inférieurs. Un choc sur le tendon rotulien provoquait des réflexes pendant que des tambours explorateurs enregistraient simultanément les contractions des muscles antérieurs, MA, et postérieurs, MP, de la cuisse.

On peut, sur cette figure, constater que les contractions sont inverses, c'est-à-dire que le raccourcissement actif des muscles antérieurs provoquait le phénomène du tendon sur les muscles postérieurs, et que ceux-ci, à leur tour, réagissaient sur les antérieurs.

Remplaçons maintenant l'élongation directe par une excitation électrique portée sur le muscle antagoniste, ainsi que nous l'avons fait pour l'homme sain.

Si nous opérons sur un malade atteint de contracture, c'est-à-dire sur des muscles dont la force élastique est considérablement accrue, une seule excitation électrique du biceps va nous fournir non plus une secousse bigéminée (comme dans la *fig. 5*), mais une série de secousses dont le nombre variera avec l'état de contracture du triceps.

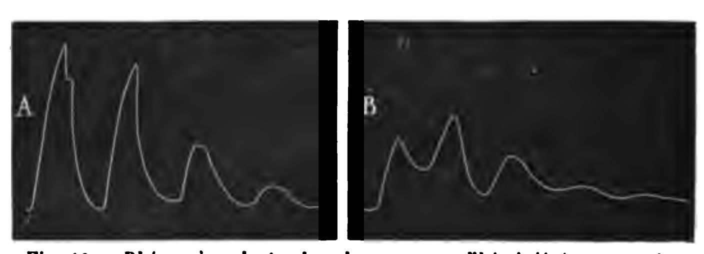


Fig. 10. —*Phénomène du tendon dans un cas d'hémiplégie avec contracture.* — A, secousses multiples du biceps provoquées par une seule excitation induite de ce muscle ; — B, secousses multiples du biceps provoquées par une seule excitation portée sur le triceps.

Le tracé ci-dessus (*fig. 10, A*) a été pris chez un hémiplégique, suivant le procédé employé précédemment

(fil attaché au doigt et actionnant un tambour explorateur).

Chez le même sujet, à la suite d'une excitation unique du triceps, le biceps a donné le tracé B (*fig. 10*), qui ne diffère du précédent que par l'absence de la première secousse; celle-ci devait forcément manquer, puisqu'elle est le résultat de l'application directe de l'excitant électrique sur le biceps. Cette série de secousses peut déjà être considérée comme un véritable tremblement de courte durée.

Le phénomène du pied, chez les hémiplégiques ou les paraplégiques contracturés est encore un tremblement qui reconnaît la même origine. La main de l'opérateur agit comme un ressort qui étend d'abord brusquement le gastrocnémien, puis est repoussé par le pied, grâce à la contraction réflexe de ces muscles, les tend de nouveau, est encore repoussé par eux, et ainsi de suite jusqu'à épuisement de l'activité musculaire.

A l'application de la main, nous avons substitué un véritable ressort, afin de supprimer l'action de la volonté de l'opérateur. Nous faisons, avec une bande de caoutchouc, une sorte d'étrier dans lequel est passée la pointe du pied du malade, et nous fixons les deux extrémités de cette bande à la tête du lit. Dans ces conditions, si on tend le caoutchouc avec une certaine brusquerie, on obtient un tremblement qu'il est facile d'inscrire.

Dans la *fig. 11*, on peut voir les contractions des muscles postérieurs de la jambe, PJ, et celles des muscles antérieurs, AJ, inscrites simultanément.

Nous n'insisterons pas sur les détails de l'expérience, d'ailleurs fort simple ; il suffit, pour la réaliser, de maintenir avec la main un tambour explorateur sur les deux groupes musculaires.

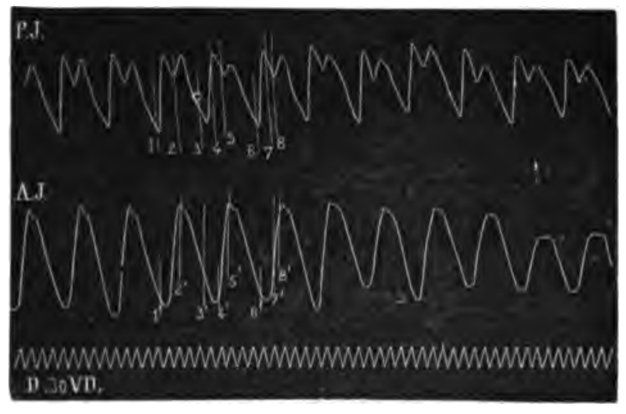


Fig. 11. — *Phénomène du pied.* — P J, tremblement des muscles postérieurs de la jambe ; — A J, tremblement des muscles antérieurs ; — D, diapason de 30 vibrations doubles à la seconde.

Cette expérience est comparable à celle que nous avons faite sur l'homme sain avec la bande de caoutchouc ; la contraction du biceps est ici remplacée par celle des muscles de la partie postérieure de la jambe.

Le tracé fourni par ces muscles est dicrote, ce qui n'avait pas lieu pour le tracé de la *fig. 7*, mais nous nous trouvons ici dans des conditions où le réflexe tendineux est exagéré, et chaque contraction des muscles antérieurs de la jambe *fig. 11*, A. J., contraction qui est elle-même d'origine réflexe, provoque une petite secousse secondaire des muscles postérieurs ; il

se produit un phénomène analogue à ceux représentés dans les *figures 8*, A et *6*, A. — La *fig. 12* nous montre encore deux tracés pris sur le même malade.

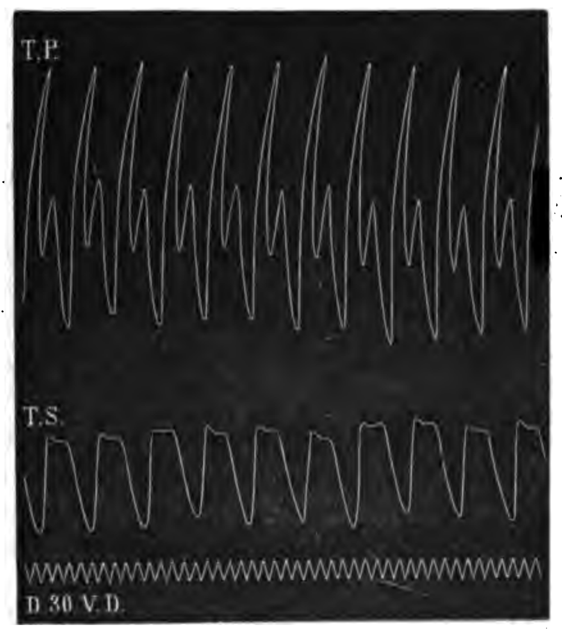


Fig. 12.— Phénomène du pied chez un paraplégique contracturé.— T P, tremblement provoqué par la traction avec la bande de caoutchouc; — T S, tremblement provoqué par l'action du froid; — D, diapason de 30 vibrations doubles à la seconde.

T P est le tremblement provoqué par l'application de la bande de caoutchouc fléchissant le pied.

Ici, l'amplitude des oscillations est beaucoup plus considérable que dans l'expérience précédente, mais personne n'ignore que d'un jour à l'autre, et même d'un moment à l'autre, l'amplitude des oscillations du tremblement peut subir des variations très grandes.

Le second tracé de la même *fig. 12*, T S, représente une trémulation spontanée des membres inférieurs, qui se produisait quelquefois chez ce malade, lorsqu'on le découvrait, et probablement sous l'influence du froid. Ces deux tracés sont très comparables sans être identiques ; ils montrent que le tremblement provoqué, T P, avait des oscillations plus amples, un dicrotisme plus marqué, une rapidité un peu supérieure (8 oscillations par seconde au lieu de 7.)

Tout ce que nous venons de dire s'applique au tremblement provoqué ; les choses ne se passent pas autrement dans le tremblement spontané, c'est-à-dire dans celui qui se produit en dehors de toute cause extérieure appréciable.

Le tremblement spontané ne survient que chez des sujets atteints de contracture ; celle-ci n'est pas forcément permanente ; elle peut se montrer, ou plus vraisemblablement s'exagérer à certains moments qui correspondent aux accès de tremblement.

Le rôle que nous venons de voir jouer à la bande élastique est alors rempli par un muscle contracturé, ou dont la tonicité est supérieure à celle de son antagoniste.

On nous objectera peut-être que nous sommes trop absolus et que nombre de trembleurs ne présentent aucune contracture apparente. Mais il faut remarquer que nos moyens d'apprécier l'état de contracture sont bien imparfaits ; nous reconnaissons ce symptôme, soit à la résistance qu'on éprouve en voulant donner aux membres certaines attitudes, soit à l'augmentation de consistance des masses musculaires. Dans le cas de tremblement léger, l'augmentation de tonicité

de l'un des muscles peut échapper à nos moyens grossiers d'investigation, mais nous l'avons toujours observée lorsque les oscillations avaient une grande amplitude.

La contracture, ou si l'on veut, l'exagération de tonicité d'un muscle antagoniste est donc la condition obligée du tremblement spontané. Dans le tremblement physiologique nous avons vu que c'était la bande de caoutchouc, fortement tendue, qui jouait le rôle du muscle contracturé; la force élastique de cette bande est alors beaucoup plus grande que celle du biceps à qui elle sert d'antagoniste.

Chez les sujets atteints de paraplégie avec contracture, le tremblement n'existe pas dans l'état de repos, parce que les groupes musculaires sont contracturés au même degré; mais on peut le provoquer en fléchissant brusquement le pied à l'aide de la bande de caoutchouc bien tendue; celle-ci agit alors sur les fléchisseurs dont elle augmente la contracture en même temps qu'elle détermine leur tremblement, et ces derniers réagissent à leur tour sur les extenseurs, comme on a pu le voir dans la *fig. 11*.

L'analyse que nous allons faire du tremblement sénile et de celui de la paralysie agitante montrera encore mieux le rôle indispensable que joue la contracture dans la production de ce phénomène. L'observation suivante est celle d'un malade atteint de tremblement sénile, et que nous avons longuement étudié.

Observation I. — Ursp..., âgé de soixante-cinq ans, tailleur de pierres, pas de maladies intérieures, très intelligent. Son tremblement a débuté il y a dix-huit ou vingt ans, et a tou-

jours été en augmentant depuis cette époque. Il est limité aux mains et aux avant-bras, et consiste en mouvements de flexion et d'extension du poignet, combinés à des mouvements de supination et de pronation.

A l'avant-bras, on sent les muscles palmaires fortement contracturés, et leurs tendons font une forte saillie sous la peau. Les secousses sont très nettement visibles sur les muscles extenseurs et sur les radiaux.

Le malade dit qu'en général le tremblement est plus fort au membre gauche ; son amplitude augmente sous l'influence de la fatigue, des émotions morales ; il est très atténué au contraire, lorsque le sujet est plongé dans un grand bain.

Voici les tracés obtenus sur ce malade, un des tambours explorateurs étant appliqué sur les muscles fléchisseurs (*fig. 13*), M P, l'autre sur les muscles extenseurs, M E.

On remarquera l'analogie de cette figure et de celle qui représente le tremblement de l'épilepsie spinale (*fig. 11*). Les

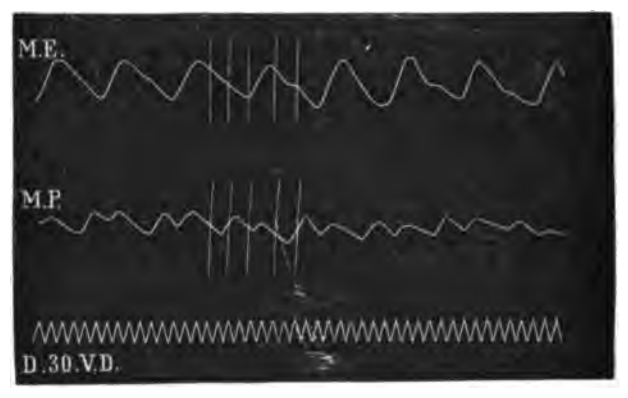


Fig. 13. — *Tremblement sénile.* — M E, tremblement des muscles extérieurs du poignet (postérieurs) de l'avant-bras; — M P, tremblement des muscles fléchisseurs du poignet (palmaires) contracturés.

phénomènes nous semblent identiques ; les muscles palmaires, contracturés, et par conséquent plus fortement élastiques, jouent le rôle de la bande de caoutchouc par rapport aux extenseurs. Ce tracé montre en outre que les muscles contracturés (palmaires, M P) ont une seconde secousse provoquée par la contraction de leurs antagonistes.

Le tremblement, chez Urspring.., comme du reste chez tous les trembleurs séniles, n'est pas continu; il revient par accès, et il faut souvent, pour qu'il se produise, un premier mouvement volontaire ; puis, la machine une fois mise en marche, les oscillations peuvent durer fort longtemps. Cette mise en marche, si on nous permet de continuer cette comparaison était également nécessaire chez nos paraplégiques. En exécutant avec le caoutchouc une traction lente et graduelle, on ne produisait pas de tremblement ; pour le provoquer, il était nécessaire, au début, de tirer avec une certaine brusquerie sur le lien élastique.

L'observation suivante est fort analogue à celle que nous venons de rapporter.

Observation II. — Heurt.., graveur, âgé de quatre-vingt-un ans, tremble depuis l'âge de soixante-cinq ans. Le tremblement n'existe pas au repos ; il prend par accès, et pour le faire apparaître, il suffit de faire étendre les bras. On voit alors que les oscillations consistent en mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras ; on peut facilement reconnaître que ces mouvements sont dus à l'action du biceps et du triceps; aussi, lorsque le membre est étendu en supination, le mouvement a-t-il lieu dans le plan horizontal.

A l'état de repos, les muscles biceps et triceps ont leur consistance normale. Dès que le malade se met à trembler, le biceps devient dur, rigide ; la dureté du triceps est beaucoup moindre.

Au début du tremblement, le premier phénomène que l'on perçoit est la contracture du biceps, puis survient une série de secousses dues à la contraction du triceps. Tous ces détails sont d'une observation facile, grâce à l'extrême maigreur du sujet.

Le malade raconte que lorsqu'il veut arrêter son tremblement de la main droite, par exemple, il n'a qu'à soulever son avant-bras de ce côté avec la main gauche ; de cette façon

il met son biceps dans le relâchement, et supprime l'action exercée sur ce muscle par le poids de l'avant-bras.

Aux membres inférieurs il y a un tremblement peu marqué et qui n'apparaît que dans certaines positions. A la tête, petit mouvement oscillatoire de droite à gauche, et de gauche à droite.

Voici les tracés recueillis chez ce malade.

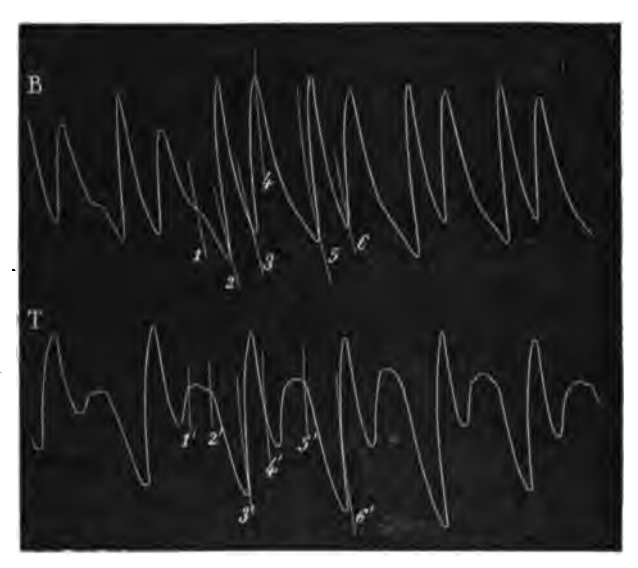


Fig. 14.— *Tremblement sénile.*— B, tremblement du biceps (contracturé); T, tremblement du triceps.

On voit que, à part l'amplitude des mouvements, ce tracé est identique à celui pris sur Urspring.., bien que le tremblement, dans ces deux cas, occupât des groupes musculaires différents. Quant à la différence d'amplitude, elle s'explique par ce seul fait que les muscles du bras étant plus volumineux et leur bras de levier beaucoup plus long, l'amplitude des mouvements recueillis doit être plus grande.

Ici, en effet, le tremblement avait un siège spécial, les muscles du bras. C'est une localisation peu fréquente, ou plutôt, peu étudiée, du tremblement sénile, car, jusqu'à présent, on s'est contenté de signaler les oscillations du membre supérieur, sans chercher à préciser quel groupe de muscles était plus particulièrement intéressé.

A l'appui de la théorie que nous soutenons, nous rappellerons les circonstances suivantes :

1° Le sujet pouvait faire cesser son tremblement en se mettant dans une situation telle que son biceps fût relâché ;

2° En excitant fortement le triceps par un courant induit prolongé, c'est-à-dire en faisant équilibre à la contracture du biceps par une égale contracture du muscle antagoniste, nous pouvions faire cesser toute oscillation ;

3° Enfin chez Heurtin, comme chez Urspr..., comme d'ailleurs chez tous les trembleurs que nous avons pu examiner, on retrouve ce phénomène très intéressant que l'immersion dans un grand bain supprime le tremblement, ou, tout au moins, diminue considérablement l'amplitude de ses oscillations. Dans cette condition, en effet, le poids de l'avant-bras qui, à l'état normal, provoque l'allongement du biceps, est alors annihilé, et la cause déterminante du phénomène du tendon disparaît.

L'action de la pesanteur a donc aussi une grande valeur dans la production du tremblement spontané : car c'est bien certainement le poids du segment du membre sur lequel s'insère le muscle contracturé, qui provoque l'allongement de ce muscle et qui, en somme,

est le point de départ du phénomène réflexe. Chacun de nous a pu observer sur lui-même l'apparition du tremblement alors qu'un fardeau quelconque, une charge de livres, par exemple, avait ajouté son poids à celui de l'avant-bras pour allonger le biceps pendant un temps plus ou moins long. A l'état physiologique, le poids des leviers osseux entretient la tension musculaire qui constitue le tonus ; à l'état physiologique, ce même poids provoque le tremblement lorsque le tonus d'un muscle est augmenté.

D'après ce qui vient d'être dit, il est facile de se faire une idée du tremblement des hémiplégiques, c'est-à-dire de celui qui se produit lorsque, la contracture existant, une paralysie incomplète permet encore à ces malades un certain nombre de mouvements. La contraction du biceps, par exemple, s'il s'agit de porter la main au visage, fait naître des contractions réflexes du triceps, et vice versâ.

Dans la paralysie agitante, la contracture est un des phénomènes des plus saillants ; c'est elle qui donne aux malades cette rigidité si caractéristique du tronc, des membres et de la face. Chez la plupart de nos malades, nous avons constaté qu'elle prédominait sur les muscles antérieurs de l'avant-bras, et notamment sur les muscles fléchisseurs du pouce.

L'observation suivante, prise sur un véritable type de paralysie agitante, indique bien l'état des divers groupes musculaires dans cette maladie.

Observation III. — Doliv..., âgé de 47 ans. — Pas de maladies antérieures. — Le malade raconte qu'à l'âge de 35 ans il fut subitement pris d'un tremblement de la main gauche ;

que ce premier accès dura à peine cinq minutes; six mois après le tremblement revint de nouveau et n'a jamais cessé depuis.

Le malade présente tous les symptômes caractéristiques de la paralysie agitante ; immobilité de la face, roideur du tronc et des membres, propulsion et rétropulsion, etc. ; sur tous les membres, les muscles sont rigides et contracturés.

Voici les détails observés au membre supérieur gauche : des mouvements de totalité sont imprimés par des contractions rhythmiques du grand dorsal ; le biceps et le triceps sont contracturés, surtout le premier, mais le tremblement de ces muscles n'apparaît qu'à de rares intervalles, et quand l'avant-bras n'est pas appuyé. La main est le siège de mouvements alternatifs, de flexion et d'extension, combinés avec de légers mouvements de rotation ; les doigts, surtout le pouce, sont tout le temps agités par des mouvements de flexion et d'extension dont l'amplitude varie d'un moment à l'autre.

Tous les muscles de l'avant-bras sont contracturés, mais on reconnaît d'une manière bien plus évidente la contracture des grands et petits palmaires, dont les tendons font saillie, et du fléchisseur propre du pouce. Les muscles extenseurs, moins contracturés, sont le siège d'oscillations très visibles.

Le tremblement n'existe pas le matin, ou, d'une manière générale, toutes les fois que le malade a dormi. Il s'arrête complètement dans le bain.

Nous croyons inutile de rapporter ici de nouveaux tracés. Tous ceux que nous avons pris chez les sujets atteints de paralysie agitante ne sont en quelque sorte que la reproduction des *fig. 9* et *10*, et par conséquent les phénomènes sont passibles de la même interprétation.

En dehors de ces types classiques de paralysie agitante, il existe quelquefois des cas dans lesquels le tremblement n'existe pas, ou du moins se produit à de rares intervalles, et sous l'influence de la fatigue ou des émotions morales. La contracture n'en existe pas moins dans ces cas frustes, mais comme elle est portée au même degré dans les divers groupes musculaires,

on comprend facilement que le tremblement soit à peine appréciable ou même fasse complètement défaut. L'état de ces malades peut être rapproché de celui que nous avons observé chez les paraplégiques contracturés.

CONCLUSIONS. — 1° L'élongation brusque d'un muscle provoque sa contraction (phénomène du tendon), et l'énergie de cette contraction est en rapport direct avec la force qui l'a déterminée ;

2° Cette élongation d'un muscle peut être produite artificiellement par un choc sur le tendon, par une traction mécanique de son point d'attache, ou par une forte contraction du muscle antagoniste ;

3° Si la traction appliquée sur un muscle sain est persistante, avec des variations d'intensité (bande de caoutchouc), elle détermine une série de contractions réflexes, toujours rhythmées, et de nombre à peu près constant pour chaque groupe musculaire ;

4° Un muscle en état de contracture joue le rôle de ressort de caoutchouc à tension variable, par rapport à son antagoniste. Il est d'abord mis en mouvement par une première contraction volontaire, par une excitation électrique ou par le poids du segment de membre sur lequel il s'attache ; et ses oscillations provoquent dans le muscle antagoniste des contractions rhythmiques qui constituent le tremblement ;

5° Le tremblement spontané, généralement limité à un muscle ou à un groupe musculaire, indique un état de contracture prédominante du muscle ou du groupe musculaire antagoniste.

CLINIQUE MENTALE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA DÉMENCE ÉPILEPTIQUE

Par BOURNEVILLE, médecin de Bicêtre, et H. D'OLIER, interne des hôpitaux. — EXAMEN HISTOLOGIQUE, par E. BRISSAUD, préparateur du cours d'anatomie pathologique de la Faculté.

Considérée d'une manière générale, la *démence* ne paraît pas constituer une forme mentale comparable à la manie, à la paralysie générale, etc. Le plus souvent, elle n'est autre chose qu'un mode de terminaison des autres espèces d'aliénation mentale. Notre vénéré maître, M. Delasiauve, en a résumé les caractères principaux dans un tableau saisissant.

« Suivant la gravité de cet état, dit-il, l'*attention* est faible, inefficace, nulle ; — la *mémoire* est confuse, infidèle, entièrement perdue ; — le *jugement* incertain, défectueux, aboli ; — les *conceptions* obscures, avortées ou fausses ; — l'*enchaînement des idées* pénible, incorrect, impossible ; — l'*imagination* sans essor ; — les *déterminations* inertes, fugaces, non motivées ; — les *désirs* sans portée comme sans base. De cette mutilation intellectuelle découle, comme une conséquence nécessaire, l'anéantissement des *manifestations morales* : sentiments, affections, instincts. La *vie physique* subit elle-même des changements parallèles : la *sensibilité générale* diminue, et l'*exercice des sens*, d'abord imparfait, finit par être complètement suspendu[1]. »

[1] *Journal de médecine mentale*, 1861, p. 110-111.

Telle est la *démence*. Parmi les *causes* qui la produisent, l'*épilepsie* doit être regardée comme l'une des plus importantes. Il est généralement acquis aussi que cette triste complication survient plus promptement lorsque les accidents vertigineux, autrement dit le *petit mal*, se manifestent à des époques très rapprochées. En pareil cas, les *accès convulsifs*, étant même assez éloignés, il n'est pas rare de voir s'accentuer avec une rapidité effrayante les symptômes qui caractérisent la démence : il s'agit véritablement alors d'une forme grave, aiguë en quelque sorte, de l'épilepsie[1].

Les nombreux documents que nous avons réunis sur la démence épileptique nous autoriseraient assurément à en exposer l'histoire complète. Pourtant, nous croyons devoir limiter ce travail à un point particulier.

En pratiquant l'autopsie d'épileptiques atteints de démence, nous avons été surpris de ne trouver aucune lésion sérieuse dans certains cas, tandis que, dans d'autres, nous constations des lésions considérables, soit en intensité, soit en étendue, et cela, bien que, au point de vue clinique, on n'eût pas observé de différences bien sensibles. Le lecteur pourra en juger par lui-même.

I. — *Observations de démence épileptique sans lésions macroscopiques*. — Les cas qui composent ce groupe sont les plus nombreux ; nous en résumerons quelques-uns seulement en relevant, à l'occasion, les points les plus curieux, en dehors même du sujet spécial que nous traitons.

[1] Voir : Leroy. — *De l'état de mal épileptique*, 1880, p. 52, en note.

Observation I.

Convulsions; paralysie infantile. — Vertiges. — Epilepsie. — Brûlure étendue de la face. — Délire hypochondriaque. — Affaiblissement progressif de l'intelligence : Démence. — Tuberculose pulmonaire. — Mort. — Autopsie : absence complète de lésions corticales.

Matouil... Eugénie, 20 ans, est entrée à la Salpêtrière le 25 janvier 1874 (service de M. Charcot.)

Antécédents (Renseignements fournis par le père). Père, 51 ans, bien portant, garçon de bureau. [*Père* mort d'un érysipèle de la face; non alcoolique. *Mère*, morte en couches; 8 enfants dont 4 sont morts de la poitrine; pas d'épileptiques, de paralysés, de difformes, etc., dans la famille.]

Mère morte à Necker en novembre 1874, d'une péritonite consécutive à l'extraction d'un polype utérin. Elle avait 46 ans, n'était pas nerveuse. [*Père, pieds-bots*, mort de la poitrine à 52 ans. — *Mère* également morte phthisique; quatre enfants : 1° la mère de notre malade; 2° un garçon actuellement bien portant; 3° une fille morte à Lariboisière d'une fièvre typhoïde; 4° une autre fille *épileptique* morte du choléra à la Salpêtrière en 1849; cette fille était de plus *idiote* et était entrée à l'hospice à l'âge de 6 ans. — On ne connaît ni aliénés ni paralytiques dans la famille.] — Pas de consanguinité.

Huit enfants : deux filles et un garçon sont morts du croup; un garçon est mort à 3 semaines sans convulsions; deux autres âgés, l'un de 25 ans, le deuxième de 18 ans, n'ont jamais eu d'accidents nerveux. Une fausse couche.

Notre malade est née à terme, a été élevée en nourrice : elle a marché et a été propre de bonne heure. — Les *premiers accidents* convulsifs ont paru à 2 ans et demi; convulsions pendant plus de 12 heures; figure décomposée; à la suite, *paralysie* de la jambe droite; le bras du même côté aurait été aussi un peu affaibli : cet ensemble symptomatique indique qu'il s'agissait là sans doute d'une *paralysie infantile.* De 2 à 10 ans, traitement par l'électrisation et amélioration; à 3 ans, violente *frayeur* causée par un chien, mais qui n'amena pas de nouvelles convulsions.

L'enfant était âgée de 10 ans, lorsqu'on s'aperçut qu'elle se

trouvait mal de temps en temps; ces *pertes de connaissance*, qui d'abord duraient seulement quelques secondes, devinrent bientôt plus longues. — Dès lors, la maladie se caractérisa de plus en plus et, à 11 ans, l'enfant avait des *accès complets* d'épilepsie pour lesquels elle fut soignée par le bromure de potassium et les douches froides (M. Lasègue).

A 14 ans, elle tomba sur un poêle et se fit à la face et à la main des *brûlures* étendues. *Pendant la cicatrisation de ces plaies*, qui dura deux mois, M. Guyon lui fit prendre du bromure à la dose de 3 gr. par jour et, sous l'influence de la suppuration, M... *resta six mois à compter du jour de l'accident sans avoir d'accès;* lorsque ceux-ci reparurent, ils furent aussi beaucoup moins fréquents qu'autrefois.

Les premières *règles* ont paru vers 14 ans et demi et depuis lors la menstruation a toujours été irrégulière.

Les *accès* sont *diurnes* et *nocturnes*.

L'*accès* survient brusquement sans aucun phénomène précurseur et sans cri initial; la malade est prise tout à coup de violentes convulsions qui ne paraissent pas prédominer du côté paralysé. — Morsure de la langue. — Pas de miction involontaire. La malade s'est plusieurs fois blessée dans ses accès. Ceux-ci procèdent presque toujours par séries de 5 ou 6 dans les 24 heures.

Etat mental (24 *nov.* 1874). L'intelligence a notablement baissé depuis le commencement de l'année. Cette malade aurait eu, à certaines époques, des troubles intellectuels; son langage est incohérent. — Elle avait pu autrefois apprendre à lire et à écrire mais n'a jamais su faire aucun métier. Elle est toujours restée enfant.

Etat actuel (9 *déc.*) Attitude de la tête normale; ectropion et blépharite ciliaire à gauche par suite de cicatrices de brûlure dont une bride atteint même le globe oculaire et se prolonge jusqu'à la cornée.

Hémiplégie gauche incomplète de la moitié inférieure de la face; lorsque la malade rit ou siffle, la bouche est fortement tirée à droite.

Membre supérieur droit. — La malade s'en sert bien ; sensibilité et motilité normales ; les circonférences des deux membres supérieurs prises au niveau du poignet, de l'avant-bras et du bras donnent des chiffres sensiblement égaux pour les deux

côtés. Néanmoins, les doigts de la main gauche sont notablement moins volumineux que ceux de la main droite.

Membres inférieurs bien conformés, sauf pour le pied droit qui est un peu fléchi sur la jambe et dont la voûte plantaire présente une concavité très accusée (*pied bot varus*). —La malade marche néanmoins sans boiter, appuyant surtout sur le talon. Elle traîne un peu la jambe. La motilité et la sensibilité sont intactes mais le volume des deux membres est un peu différent ainsi que le montrent les mensurations suivantes :

	A DROITE		A GAUCHE	
Circonférence du pied (métatarse)..........	18 c.		19 c.	
— de la jambe (malléoles)......	17	5	18	
— de la jambe (24 c. au-dessous du genou..................	20	5	26	5
— au niveau du genou............	27		27	5

Plus haut les chiffres sont les mêmes pour les deux côtés.

La malade est maintenant réglée régulièrement toutes les quatre semaines assez abondamment, durant cinq jours; c'est lorsque les règles sont arrivées que les accès apparaissent de préférence.

1875. 12 *janvier*. — Sept accès du 7 au 8 janvier. Le 9, la malade a eu du délire et des *hallucinations* de la vue et de l'ouïe; aujourd'hui encore la physionomie est hébétée et le regard égaré; la confusion intellectuelle est encore très grande; M... reconnait les personnes; mais on ne peut lui faire dire ce qu'elle voit ni ce qu'elle entend.

Les mêmes phénomènes se reproduisirent à la suite d'une série d'accès qu'elle eut en *avril* : incohérence, agitation, et même, pendant une journée, on nota une véritable fureur. Cet état dura près de quinze jours et fut suivi d'amaigrissement.

En juin, la malade commença à tousser sans cependant avoir d'hémoptysies; à l'auscultation, nombreux râles humides en avant, surtout à gauche. — En juillet, on percevait des craquements et des râles humides dans le tiers supérieur des deux poumons; gargouillements dans le tiers inférieur du poumon gauche. Les lésions progressèrent rapidement surtout du côté gauche où on entendit bientôt du souffle amphorique (15 *juillet*). La malade tombe dans un état d'affaissement profond; elle ne présente pas de délire, *mais ne comprend pas les questions qu'on lui adresse.*

19 *juillet.* — Œdème des deux pieds. — Ulcérations au sacrum. La malade s'imagine qu'elle est morte ; elle entend les cloches ; à ce moment, légère excitation, impatience ; elle donne un soufflet à la fille de service. — *Soir* : T. R. 39°,2.

20 *juillet.* — P. 116 ; T. R. 38°, 6. La malade parle seule la nuit : elle est morte, n'a plus de cœur, n'a plus rien dans le corps ; elle entend des chansons dans son oreille gauche et les répète tout haut. Parfois, grands mouvements des bras dans lesquels elle semble repousser des personnages imaginaires.

21 *juillet.* — P. 124 ; T. R. 39°,3. La physionomie de la malade est en quelque sorte caractéristique de l'épilepsie ; les yeux sont hagards, inquiets, exprimant une sorte de brutalité. — L'*intelligence* diminue de plus en plus ; M... a de la peine à trouver ses réponses ; la *mémoire* devient de plus en plus confuse. — *Soir* : T. R. 39°,2.

2 *août.* — Diarrhée ; gâtisme ; eschare au niveau des deux trochanters. Craquements et râles humides dans toute la hauteur à gauche. T. R. 39°, 8. — *Soir* : T. R. 40°,4.

Les jours suivants la température oscille entre 39°,4 et 40°. La mort survient le 9 août.

Autopsie. — La famille n'a autorisé que l'examen de la tête. Le *crâne*, les *méninges*, le *liquide céphalo-rachidien*, les *artères* de la base, ne présentaient rien de particulier. — *Encéphale*, 1120 gr. — Cornes d'Ammon saines, non indurées. — L'*ablation de la pie-mère se fait sans difficulté* et, après son ablation, les cornes d'Ammon ne présentent pas davantage d'altération. — Les cornes frontales des ventricules latéraux sont dilatées. — Des coupes multipliées ne font découvrir rien d'anormal.

L'hémisphère cérébral gauche pèse dix gr. de moins que le droit. — *Cervelet* et *isthme*, 150 gr. Rien de particulier.

Les *accès* ont eu la marche suivante : janvier 9 ; — février, 4 ; — mars, 4 et un vertige ; — avril, 8 accès et deux vertiges ; — mai, 6 et 2 ; — juin, 8 et 6 ; — juillet, 1 et 3 ; — août, 2 accès.

Les premiers accidents ressemblent beaucoup à ceux de la *paralysie infantile ;* malheureusement l'examen de la moelle n'a pu être fait. Puis, sont survenues des pertes de connaissance ou mieux des *vertiges*, auxquels s'ajoutèrent bientôt des *accès* complets d'épilepsie.

Relevons, en passant, la suspension des accès durant la cicatrisation de la *brûlure*, car il nous paraît difficile de l'attribuer au *bromure de potassium* qui avait déjà été prescrit sans résultat. La *phthisie*, à marche subaiguë, qui a mis fin aux jours de la malade, n'a déterminé qu'une simple diminution des accès.

La déchéance intellectuelle s'est accusée avec une grande rapidité et, de temps en temps, on a vu se produire des périodes d'excitation maniaque avec des hallucinations diverses. Néanmoins, l'autopsie n'a révélé aucune lésion importante du côté des méninges, ni de la substance grise.

Observation II.

Epilepsie. — Absence d'antécédents névropathiques. — Convulsions dans l'enfance et à la puberté. — Accès épileptiques et étourdissements de plus en plus fréquents. — Démence. — Mort par tuberculose pulmonaire. — Autopsie. — Absence complète de lésions des lobes frontaux. — Induration de la corne d'Ammon du côté gauche.

Grosj..., Pauline, 19 ans, couturière, est entrée à la Salpêtrière (service de M. Delasiauve), le 4 mars 1875.

Renseignements fournis par la mère (1878). — *Père*, mort à 52 ans, en mars 1875, d'une bronchite chronique, probablement tuberculeuse. Pas d'excès de boisson, de migraines, ni d'attaques de nerfs. [*Père*, mort à 85 ans, sans paralysie. — *Mère*, morte après quatre jours de maladie à la suite d'une couche. — Un *frère* et une *sœur* bien portants. Pas d'aliénés, d'épileptiques, ni de difformes, etc., dans la famille].

Mère, âgée actuellement de 44 ans, bien portante ; pas d'hémoptysie, pas nerveuse, pas de maladies de peau ; quelquefois douleurs névralgiques vers les deux régions pariétales durant quelques heures ; pas de nausées. [*Père*, mort à 70 ans d'une affection du pylore ; pas d'excès de boisson ; buvait du cidre. — *Mère*, morte à 64 ans « d'une gastrite », aurait été malade un

an; n'était pas enflée, mais était devenue très jaune. — Trois *frères* bien portants. Un autre, mort à 20 ans d'une fièvre cérébrale, en 8 jours. Trois *sœurs* bien portantes, n'ayant jamais eu ni accidents nerveux ni hémoptysies. Une autre est morte à 45 ans, hydropique (?). Pas d'épileptiques, d'aliénés, etc.]

Pas de consanguinité.

Trois enfants : 1° notre malade ; 2° un garçon de 19 ans, tousse beaucoup ; 3° un garçon de 14 ans, bien portant.

Notre malade est née à terme et a été élevée au sein par sa mère jusqu'à 22 mois. Elle resta bien portante jusqu'à l'âge de 10 mois où elle fut prise de *convulsions* qui atteignirent principalement la *face* et les *membres* gauches ; le côté droit ne remuait pas ; les convulsions durèrent une demi-heure. Quatre ou cinq jours après, elles se reproduisirent de la même manière et revinrent ainsi presque toutes les semaines jusqu'à l'âge de 4 ou 5 ans. Elles portaient alors sur tout le corps également ; le *côté gauche* où avaient prédominé les premières convulsions resta affaibli pendant plus de deux ans. — Jaunisse vers 17 mois ; fièvre scarlatine vers 19 mois. — Pas d'accidents scrofuleux.

L'enfant a commencé à parler à 15 mois et à marcher à 23 mois ; elle a été propre de bonne heure. Lorsque les convulsions eurent disparu (5 ans) on la mit à l'école où elle apprenait bien, puis en apprentissage (11 ans) chez une couturière. — Réglée à 14 ans 1/2 sans douleurs, elle resta ensuite 6 mois sans rien voir. — A 15 ans, les *convulsions* reparurent ; elle aurait été prise tout à coup sans cause apparente ; de 15 à 20 ans, *accès* presque quotidiens et surtout diurnes.

Aura : il parait qu'elle avertissait sa mère, se plaignait de picotements vers la région sternale ; quelquefois, on avait le temps d'arriver, mais pas toujours. Elle poussait un *cri* et tombait par terre en état de rigidité : elle ne s'est jamais blessée. Elle se débattait aussi beaucoup et on n'a pas remarqué de prédominance des convulsions d'un côté. Ecume peu abondante au début ; se mordait quelquefois la langue ; quelquefois miction involontaire. A la suite de ses accès, sommeil lourd et céphalalgie au réveil ; la malade titubait en essayant de marcher. — *Etourdissements* fréquents.

Cette malade était depuis trois ans à la Salpêtrière, quand elle se mit à tousser beaucoup. En mai 1878, elle avait consi-

dérablement maigri et avait des sueurs nocturnes et de la diarrhée.

On trouvait à la percussion une submatité aux deux sommets et surtout à droite où l'on percevait à l'auscultation des craquements humides et quelquefois même un peu de gargouillement sous la clavicule. — Expiration soufflante. — Fièvre hectique. — Suppression des règles. — Augmentation de fréquence des accès depuis le mois de mars. A compter du 15 avril, la température oscilla entre 38° et 40° et les lésions pulmonaires s'étendirent rapidement. — Le 31 mai, on trouvait du gargouillement dans les fosses sus et sous-épineuses et de gros râles humides aux bases. Trois accès se produisirent dans le courant de mai; il n'y en eut pas en juin; la malade, parvenue au dernier degré de l'étisie et du marasme, succomba le 17 de ce mois.

Etat mental. L'intelligence dont nous n'avons rien dit jusqu'ici, s'est progressivement affaiblie depuis l'entrée de la malade à la Salpêtrière (mai 1875), et bien avant l'anéantissement dû à la phthisie on avait noté une déchéance intellectuelle complète.

	1875		1876		1877		1878	
	Accès.	Vertiges.	Accès.	Vertiges.	Accès.	Vertiges.	Accès.	Vertiges.
Janvier	»	»	20	5	17	6	»	»
Février	»	»	13	»	13	4	4	»
Mars	»	»	6	11	7	10	4	2
Avril	»	»	4	14	9	4	2	1
Mai	12	3	16	4	4	2	2	»
Juin	7	5	5	8	17	1	»	»
Juillet	8	7	14	7	3	1	»	»
Août	6	7	8	8	7	5	»	»
Septembre	7	»	6	6	7	1	»	»
Octobre	16	3	15	5	11	3	»	»
Novembre	»	»	10	7	5	»	»	»
Décembre	12	14	11	10	6	»	»	»
Totaux	68	39	128	85	106	37	12	3

AUTOPSIE. — *Crâne*, légèrement asymétrique ; bosse frontale droite un peu plus saillante.

Encéphale. Poids total : 1260 gr. Pas d'abondance exagérée du liquide céphalo-rachidien.

Artères. Les deux communicantes antérieures sont réunies en un tronc commun sur une longueur d'un centimètre et demi, puis se séparent pour donner naissance aux cérébrales antérieures.

Hémisphère cérébral gauche : il pèse 10 gr. de plus que le droit. — Décortication facile. — Circonvolutions bien développées. — Extrémité de la corne d'Ammon indurée. Vascularisation de la pie mère sur toute la convexité, principalement en arrière (il en est de même sur l'hémisphère droit). Les masses centrales ne présentent aucune lésion.

Hémisphère cérébral droit : Décortication facile. — Circonvolutions intactes.

Cervelet et isthme. Poids total : 175 gr. L'hémisphère cérébelleux gauche pèse 5 gr. de plus que le droit. — Rien de particulier à la coupe non plus que pour la *protubérance*, le *bulbe* et les *pyramides antérieures*.

Poumons. Ils sont adhérents à la cage thoracique dans presque toute leur hauteur. Leur partie supérieure s'affaisse sur elle-même et est constituée par une vaste caverne. Les autres parties sont dures, farcies de tubercules conglomérés çà et là en petites masses caséeuses. Sur le poumon droit, la caverne du sommet présente une hauteur de 7 centimètres. — *Cœur*, 230 gr., sain. — *Foie*, 1,525 gr., pas de calculs. — *Rate*, 125 gr., normale. — Le *péritoine* présente quelques arborisations. Un grand nombre de ganglions mésentériques sont tuméfiés et présentent une coloration rose foncé.

Reins. Chacun 135 gr. ; à leur surface deux petits points jaunâtres, vraisemblablement de nature tuberculeuse.

Intestins. Ulcérations tuberculeuses dont la plus grande a environ 4 mm. de diam. vers la fin du jéjunum. La muqueuse est fortement vascularisée et sa rougeur augmente à mesure qu'on se rapproche du cœcum ; on rencontre çà et là quelques granulations tuberculeuses ; la muqueuse cœcale présente une teinte violacée ; une large ulcération de 10 cent. de longueur occupe toute la circonférence de cet intestin.

Les *accès*, après avoir été circonscrits à la moitié gauche du corps, se sont généralisés ; puis ils ont disparu de cinq à quinze ans, pour revenir sans cause connue avec une fréquence extrême. Durant quelques années, ils étaient précédés d'une *aura* qui n'existait plus quand la malade est entrée à la Salpêtrière.

La *tuberculose pulmonaire* qui a enlevé Grosj... en 4 ou 5 mois a déterminé une diminution, mais non une disparition complète des accès.

Cette jeune fille avait, comme la précédente, des *accès* et des *étourdissements*. Ceux-ci, au dire de la mère, étaient très fréquents. A la Salpêtrière, on les a également observés. Toutefois, il est probable qu'ils étaient plus nombreux que ne l'indique le tableau, car ces accidents échappent souvent. C'est à eux, surtout, qu'il faut attribuer la démence. Ici, encore, l'autopsie a été négative en ce qui concerne les méninges et la substance grise.

Nous pourrions relater bien des faits semblables. Nous nous bornerons à quelques indications sommaires.

Lam... Eugénie, âgée de 29 ans, est lourde, hébétée, parle peu ; sa parole est lente, sans être embarrassée. La mémoire est affaiblie. En un mot, diminution considérable des facultés intellectuelles. — A l'autopsie, résultats négatifs[1].

Bl... Pauline, était complètement en démence lors-

[1] Cette observation que l'un de nous a recueillie à la Salpêtrière (service de M. Charcot) se trouve dans la thèse de M. A. Leroy : *De l'état de mal épileptique*, p. 18.

qu'elle a succombé à un état de mal le 24 novembre 1876. Elle était gâteuse, marchait difficilement, ne prononçait plus que quelques mots. L'autopsie n'a décelé aucune lésion des méninges[1].

On voit donc qu'il est des cas dans lesquels la démence, bien qu'elle soit très prononcée, même parvenue à sa dernière période, ne se traduit anatomiquement par aucune lésion des méninges ni de la substance grise appréciable à l'œil nu.

II. — *Observations de démence épileptique avec lésions des méninges et de la substance grise.* — Chez les malades dont nous allons parler, la démence a déterminé des lésions, parfois très étendues, mais toujours profondes, des méninges et de la substance cérébrale.

Observation III.

Epilepsie. — Mélancolie. — Démence. — Affaiblissement progressif. — Mort. — Autopsie: Lésion des 2e et 3e circonvolutions frontales droites et de la circonvolution du pli courbe du même côté.

Ravin..., 62 ans, est entrée à la Salpêtrière le 3 avril 1869 (service de M. Delasiauve) comme atteinte d'épilepsie avec accès consécutifs de fureur nécessitant une active surveillance; aucun antécédent héréditaire.

La maladie daterait de 24 ans et aurait été causée par une frayeur; le premier accès se serait produit brusquement et aurait été suivi d'une perte de connaissance d'une heure; puis les accès se seraient succédé à intervalles assez longs (6 semaines et plus).

Les accès reviennent sans prodromes et la malade se remet vite non cependant sans une courte période de stertor; — quelque-

[1] A. Leroy, *loc. cit.*, p. 58.

fois miction involontaire. — Traitée par le bromure de potassium. — De mai 1870 à avril 1872, amélioration à peine sensible.

1870. *Août.* — Agitation, hallucinations, lypémanie, tentatives de suicide ; refus des aliments.

1872. 13 *Janvier.* — On trouve noté : incohérence, *démence croissante*, embarras de la parole.

Avril. — Fracture du fémur.

1875. *Janvier.* — Fracture du radius.

1878. *Mars.* — *Démence complète.* Aux diverses questions qu'on lui pose sur son âge, sur l'année, etc., la malade répond invariablement : « je suis vieille » ; ordinairement elle crie : « aïe, aïe », ou répète : « je ne fais de mal à personne ». L'articulation des mots est difficile ; la voix couverte ; R... parle entre ses lèvres.

On est obligé de la faire manger. — Elle est complètement gâteuse depuis le mois de janvier. — Depuis un jour où on l'a priée de montrer sa langue, elle ne manque jamais de la tirer toutes les fois qu'on lui adresse la parole. — Sensibilité cutanée très obtuse.

En *mai*, l'état de la malade s'aggrave. Teint plombé ; ballonnement du ventre ; œdème des mains et des pieds. — Gémissements continuels. Râles ronflants et souffle à la partie moyenne du poumon droit. Affaiblissement progressif. T. R. 39°. Mort le 26 mai. — Voici qu'elle a été la marche des accès :

1871...	14 accès.	1 vertige.	1875...	22 accès.	27 vertiges.
1872...	30 —	16 —	1876...	21 —	19 —
1873...	30 —	40 —	1877...	8 —	28 —
1874...	18 —	63 —			

Autopsie. — *Encéphale* : 1,035 gr. liquide céphalo-rachidien très abondant. — Ventricules latéraux légèrement dilatés.

Hémisphère cérébral gauche. Il pèse 10 gr. de plus que le droit.

Hémisphère cérébral droit. Décortication facile, sauf au niveau de deux foyers corticaux : l'un, antérieur, répondant aux attaches des 2e et 3e circonvolutions frontales ; l'autre, postérieur répondant à la circonvolution du pli courbe.

Dans ces régions, la pie-mère est notablement épaissie et la substance cérébrale ramollie s'enlève avec la membrane, laissant des anfractuosités peu profondes.

Cervelet et *isthme*. Poids : 120 gr.

Hydrothorax et *hydropéricarde*. Rien dans les autres viscères.

La démence, comme on l'a vu, était aussi accusée que possible. Elle s'est traduite par une diminution du poids de l'encéphale et par des lésions en foyer assez circonscrites.

OBSERVATION IV.

Idées de persécution. — Épilepsie. — Vertiges. — Démence. — Eschares. — Mort. — Autopsie. — Erosions des circonvolutions, surtout sur le lobe frontal ; dilatation ventriculaire.

Gail..., Marie, 45 ans, est entrée à la Salpêtrière le 27 avril 1874 (service de M. DELASIAUVE, suppléé par M. BOURNEVILLE).

Antécédents.—Ni aliénés, ni épileptiques, etc., dans la famille.

La maladie a débuté en janvier 1874 à la suite d'une émotion causée par un vol dont elle a été victime. A compter de ce moment, ses idées se sont dérangées : partout elle voyait des voleurs ; elle mettait des serrures, des doubles cadenas et disait, malgré cela, qu'on la volait ; elle criait aux voleurs et montait sur les toits pour les chasser. — C'est dans un de ces accès d'agitation qu'étant descendue en chemise dans la rue, elle a été arrêtée et conduite à Sainte-Anne. — Pendant toute cette période elle aurait eu un certain nombre d'accès d'épilepsie ; à partir de son entrée à la Salpêtrière, elle n'a plus eu que des *vertiges*.

En 1878, la malade est démente, gâteuse et se tient recroquevillée dans un fauteuil, les membres supérieurs fortement fléchis, les talons sous les fesses. — Les membres inférieurs sont également dans la flexion ; raideur générale des jointures ; — lorsqu'on tente d'allonger les bras, on produit une trépidation très marquée. — La parole est depuis longtemps abolie : la malade balbutie son nom.

Amaigrissement progressif. Eschares aux grands trochanters et au sacrum ; œdème des cuisses et des pieds. En juin et juillet, la température oscille entre 38° et 39° le matin, 39° et 40° le soir ; mort le 2 juillet. Température du soir les deux derniers jours : 42°. Température rectale une heure après la mort : 44°.

Autopsie. — Poids total de l'encéphale : 900 gr. — Epaississement général des méninges. — Sur la convexité des deux côtés, plaques opalescentes de la pie-mère ; — adhérence intime des lobes frontaux droit et gauche.

Hémisphère cérébral gauche. — Erosions des circonvolutions sur la face interne et sur la face convexe, surtout sur le lobe frontal où la pie-mère entraîne avec elle l'écorce grise ; — c'est sur le lobe occipital que les lésions sont le moins accentuées.

Hémisphère cérébral droit. — Erosions multiples sur la frontale ascendante, le lobe sphénoïdal et la circonvolution du corps calleux. — Rien sur le lobe pariétal ni sur le lobe occipital.

Ventricules latéraux très dilatés des deux côtés, principalement à droite. — Cornes d'Ammon saines.

Cervelet et *isthme.* — Poids 130 gr. ; ils ne présentent rien de particulier. — *Moelle* : rien.

Viscères. — Hépatisation à la base du poumon gauche. — Rien dans les autres organes.

Les symptômes de démence étaient accentués et les lésions de méningo-encéphalite si caractéristiques, qu'il nous semble inutile d'insister.

Observation V.

Epilepsie sans antécédents héréditaires. — Début à la suite d'une peur par des accidents hystériformes (boule) ; vertiges et accès de plus en plus fréquents. — Déchéance physique et intellectuelle rapide ; démence. — Autopsie : Méningo-encéphalite diffuse généralisée.

Poiv..., Catherine, 40 ans, entrée le 25 décembre 1870 à la Salpêtrière (service de M. Charcot) comme épileptique.

Antécédents. — Aucune trace de névropathies chez les ascendants. La malade a fait cinq fausses couches sur six grossesses ; le seul enfant survivant est un garçon de 25 ans très bien portant.

La maladie a débuté en 1865 à la suite d'une peur. La malade aurait alors senti une sorte de *boule* qui lui remontait à la gorge et l'étouffait. — Dès cette époque, elle avait généralement aux approches de ses règles des *étourdissements* de quel-

ques secondes de durée ; la *mémoire* s'affaiblissait aussi d'une manière sensible.

Quoiqu'il en soit, c'est seulement en 1868 que s'est produit le premier accès d'épilepsie, puis un second six semaines après. — Un traitement par le *bromure de potassium* ayant été institué, les accès ne reparurent pas pendant cinq mois, mais, au bout de ce temps, ils revinrent périodiquement tous les mois ou tous les quinze jours par petites séries de trois ou quatre dans les vingt-quatre heures. (Morsures de la langue, miction involontaire ; — pas de coma à la suite de l'accès). — Durant toute cette période, l'*intelligence* était devenue de plus en plus obtuse ; cet état s'accentua encore de janvier à décembre 1870. A compter de 1871, la marche était devenue impossible, la malade restait dans un fauteuil, ratatinée sur elle-même ; — gâtisme, salacité, onanisme. — Eschares au sacrum. Raideur des membres surtout marquée du côté droit.

Depuis le mois de mai 1871, elle ne reconnaît plus son mari. *Démence complète* depuis trois mois. — Les *accès* et surtout les *vertiges* ont suivi une marche ascendante très remarquable dans les quatre dernières années. — La malade est morte le 21 novembre 1875.

	1871		1872		1873		1874		1875	
	Accès.	Vertiges.	Accès.	Vertiges.	Accès.	Vertiges.	Accès.	Vertiges.	Accès.	Vertiges.
Janvier	5	»	8	2	17	1	5	22	8	12
Février	6	»	4	1	22	»	22	14	21	»
Mars	5	»	9	1	16	13	4	42	21	»
Avril	5	»	6	3	4	48	12	1	37	»
Mai	1	»	6	4	6	27	23	2	20	4
Juin	6	11	5	1	4	21	16	1	23	»
Juillet	2	4	4	1	33	»	29	14	19	»
Août	9	1	8	1	3	48	26	4	9	»
Septembre	5	»	4	7	4	55	27	5	11	8
Octobre	14	6	8	2	7	24	43	»	8	5
Novembre	5	3	11	3	14	14	42	5	4	5
Décembre	1	2	7	4	16	»	19	1	»	»
	65	27	80	30	148	251	268	111	181	34

Autopsie. — Pie-mère injectée et opaque par places.

Décortication difficile. — La substance corticale, généralement ramollie, surtout à la convexcité des hémisphères, se détache avec les méninges, principalement au niveau des lobes frontaux. — La 3e circonvolution frontale de chaque côté est ainsi entièrement dépouillée. — Couches optiques violacées et comme œdémateuses. — En résumé : *méningo-encéphalite diffuse généralisée*, mais prédominant sur les *lobes antérieurs* et la *convexité* des hémisphères le long de la grande scissure. Encéphale : 1,000 gr. seulement.

Cystite purulente. — Rien dans les autres organes.

Nous avons à noter ici : 1° la coexistence momentanée de phénomènes hystériques avec le petit mal ; — 2° la suspension des accès durant cinq mois sous l'influence du bromure de potassium ; — 3° la multiplicité des vertiges déterminant assez promptement une *démence* paralytique qui se traduit anatomiquement par de nombreux foyers de méningo-encéphalite.

Observation VI.

Premières convulsions à 6 mois. — Rémission à 3 ans. — Affaiblissement intellectuel (1874). — *Aggravation progressive. — Onanisme. — Pleurésie. — Démence. — Mort. — Autopsie : Rétrécissement du trou occipital. — Méningo-encéphalite. — Tuberculose pulmonaire.*

Torn..., Louis, 27 ans, est entré le 13 mai 1874 à l'hospice de Bicêtre (section des enfants épileptiques) : il avait alors 22 ans.

Antécédents. — Renseignements fournis par la mère. — Père mort en 1871, d'une affection dont on ne peut préciser la nature. Il n'avait pas d'habitudes d'intempérance.

Mère, 55 ans, ordinairement bien portante, a eu trois enfants. Rien de particulier à noter pour les deux premiers, qui sont bien portants et intelligents. Le troisième, qui est notre malade, est né à terme : au deuxième mois de cette der-

nière grossesse, la mère eut une frayeur en faisant une chute près d'une voiture, et c'est à cet accident qu'elle rapporte la maladie de son enfant.

A l'âge de 6 mois, au moment de l'apparition des premières dents, survint une première attaque de convulsions. Deux ou trois mois plus tard, elles reparurent plus violentes et plus fréquentes ; tous les huit ou quinze jours, plusieurs accès se produisaient dans une même journée. La maladie se prolongea ainsi, les crises convulsives se succédant de loin en loin et à intervalles très variables jusque passé l'âge de deux ans. Au cours de la troisième année, tous les accidents avaient presque complètement disparu. L'année suivante, l'enfant put aller en classe et commença à lire et à écrire. Cette rémission prolongée paraît avoir inauguré une nouvelle phase de la maladie ; car, d'après toutes les indications recueillies, les accidents qui se produisirent dès lors appartiennent à l'épilepsie. Les accès furent assez fréquents pour que tout apprentissage devînt impossible ; le malade fut successivement renvoyé par tous ses patrons, à cause de ses crises qui augmentèrent peu à peu de fréquence.

En janvier 1874, les accès se répétèrent jusqu'à deux ou trois fois par nuit, et dès ce moment l'intelligence baissa très rapidement. Le 13 mai suivant, T... entra à Bicêtre. Les accès revenaient une ou deux fois par jour, mais il put cependant suivre régulièrement la classe. Trois ans plus tard (juin 1877), l'état du malade était à peine modifié ; les accès étaient toujours fréquents, souvent suivis d'agitation maniaque. La débilité intellectuelle s'accusait progressivement.

Dans le courant de 1879 survint une pleurésie droite qui n'aurait influé en rien sur la marche des accès. Au mois d'octobre, la sonorité était redevenue normale et on notait quelques râles sous-crépitants au sommet gauche.

A compter de cette époque, le malade resta constamment plongé dans un état de stupeur et d'obtusion intellectuelle complète, augmentée encore par ses habitudes d'onanisme. En décembre, il devint grand gâteux, s'amaigrit rapidement et succomba le 11 février 1880.

Autopsie. — Rétrécissement antéro-postérieur très net du trou occipital. — Injection marquée et opacités de la pie-mère sur la face convexe des deux hémisphères.

Cerveau, 1,115 grammes. — *Cervelet* et *isthme*, 155 gr.

L'*hémisphère cérébral droit* pèse 10 grammes de moins que le gauche. Sa décortication est assez difficile au niveau de la face convexe du lobe frontal, sur les bords de la scissure de Sylvius et sur la partie centrale du lobe occipital. Au niveau de ces adhérences, la substance corticale est entraînée avec les méninges. Les circonvolutions sont intactes dans les autres régions et ne présentent pas d'anomalies. Les masses grises centrales et la corne d'Ammon paraissent également normales.

Sur l'*hémisphère gauche*, la pie-mère est notablement épaissie et adhérente sur toute l'étendue du lobe frontal, sauf au niveau de la moitié postérieure de la première circonvolution frontale ; des adhérences analogues existent au niveau du sillon de Rolando, sur la moitié inférieure des pariétale et frontale ascendantes et au niveau du pli courbe. Elles disparaissent à mesure qu'on remonte vers la scissure interhémisphérique. Quand la pie-mère est enlevée dans les points adhérents, la substance grise reste comme érodée et présente une coloration chair de saumon.

Dans les sillons qui séparent les circonvolutions malades, les replis de la pie-mère sont accolés l'un à l'autre et ne peuvent être séparés, tandis que dans les parties saines, la pie-mère est mince et sans adhérences.

Poumons. — Le droit est crépitant dans toute son étendue et présente des tubercules dans tout le lobe supérieur, dont le sommet est farci de petites cavernes remplies de pus. A ce niveau, le parenchyme pulmonaire se laisse facilement pénétrer par le doigt. — Le poumon gauche est affaissé, carnifié et présente un grand nombre de cavernes dont les plus volumineuses ne dépassent guère le volume d'une grosse noisette. — Les autres organes (*foie*, 1,350 grammes ; *reins*, chacun 110 grammes ; *rate*, 120 grammes, ne présentaient rien de spécial.

Ici encore, la *démence épileptique* a donné lieu à des lésions de méningo-encéphalite très nettes, assez étendues, et prédominant sur les lobes frontaux. La déchéance intellectuelle a suivi la progression des accès : 145 en 1875 ; 218 en 1876 ; 176 en 1877 ; 257 en 1878 ; 406 en 1879 et 102 dans les 40 premiers jours

de 1880. Ajoutons que T.. avait des *vertiges* dont le nombre n'est pas indiqué car, jusqu'à notre arrivée dans le service, il n'en était pas tenu compte.

Observation VII.

Antécédents négatifs. — Début à 8 ans par un tic de la face. — Multiplicité des accès. — Chutes répétées sur la région occipitale. — Affaiblissement intellectuel lent de 1876 à 1879, très rapide à la fin de 1879 : démence. — Symptômes de méningo-encéphalite aiguë. — Autopsie : Méningo-encéphalite.

Micamb..., Alexandre, 13 ans, est entré le 18 décembre 1876 à Bicêtre, service des enfants épileptiques.

Antécédents. — Rien du côté des parents. Cet enfant n'aurait jamais eu ni convulsions, ni fièvres éruptives. Les accidents nerveux auraient débuté vers l'âge de huit ans par un *tic de la face* que ses parents prenaient pour une grimace. Les accès actuels n'ont commencé que trois ans plus tard ; ils sont incomplets, : l'enfant n'a qu'une perte de connaissance incomplète, ne pousse pas de cri, n'écume pas et n'a pas de convulsions toniques ni cloniques ; mais, s'il est debout, il tombe par terre et semble chercher à prendre quelque objet imaginaire. S'il est assis, il ne tombe pas, mais il exécute le même mouvement machinal. Lorsqu'on l'interpelle à ce moment, il répond tant bien que mal. Ces accès durent à peine une minute, et il n'y a pas de stupeur consécutive. Ils apparaissent quatre ou cinq fois par jour environ, mais leur fréquence varie beaucoup et semble revenir par alternatives.

La note d'entrée porte : « Intelligence ordinaire; apprend bien ; sait lire, écrire et compter ; bonne santé habituelle. »

138 accès se produisirent dans le courant de 1876.

En 1877 (7 mars), il continuait à aller à la classe. « L'intelligence, dit une note de cette époque, est peu affaiblie, malgré la grande fréquence des attaques. » Dans l'année, on a compté 409 accès, et 533 en 1878.

1879. *Octobre.* — Institution d'un traitement (bromure de potassium, 5 grammes par jour). A cette époque, l'enfant présentait à la région occipitale une tuméfaction dure, due à des

chutes répétées sur ce point; il existait de plus à ce niveau une plaie de 5 centimètres de longueur qui se ferma lentement à cause de chutes nouvelles.

En *novembre*, on remarqua à l'école qu'il restait stationnaire en tout et que sa mémoire avait baissé.

Depuis cette époque jusqu'au 15 décembre, l'enfant est resté à l'infirmerie pour ses plaies du cuir chevelu; il est doux, obéissant, de figure intelligente; toutefois, un examen attentif montre que son intelligence est plus apparente que réelle. Tandis qu'en octobre et novembre il était éveillé et amusait les autres enfants, en décembre, il ne joua plus et renonça à la lecture; il riait à propos de riens. — Il descend cependant à la classe le 2 janvier. — En 1879, il aurait eu 496 accès.

1880. 15 *janvier*. — Nouvelle plaie dans un accès nocturne. (Il s'est levé pour uriner alors qu'il n'avait pas de bourrelet à la tête.) Retour à l'infirmerie. Ce même jour, il voit sa mère avec laquelle il cause comme à l'ordinaire. Cependant l'obtusion intellectuelle s'accuse de plus en plus. On est obligé de le faire manger.

17 *janvier*. — 20 accès de six heures du matin à trois heures de l'après-midi; 42 dans toute la journée. T. R. à trois heures après midi: 41°,2; à sept heures, 40°.

Depuis deux jours, l'état de l'enfant a beaucoup changé. Jusqu'ici, il comprenait bien ce qu'on lui disait et causait avec ses camarades. Aujourd'hui, il ne répond plus aux questions qu'on lui adresse; cependant il paraît comprendre encore: lorsqu'il entend parler de sa mère, il tourne la tête. L'affaissement intellectuel est tel que l'enfant semble impuissant à répondre.

18 *janvier*. — Au moment de la visite, M... se tient assis sur son lit et *ne présente aucune trace de paralysie ni de contracture*. L'appétit est perdu; la langue est sèche, chargée et noire, les dents fuligineuses, le regard éteint. L'enfant gâte depuis deux jours. Il y a depuis hier des râles trachéaux qu'on entend à distance. L'auscultation de la poitrine dénote de nombreux râles muqueux, surtout à droite, en avant et en arrière. Sonorité normale. — Le ventre est souple; pas de météorisme: l'enfant n'accuse aucune douleur à la palpation. — T. R. 40°,4. — *Soir*: T. R. 40°,4.

A quatre heures du soir, l'enfant est plongé dans un coma complet. Des lignes tracées sur le ventre avec l'ongle rou-

gissent et deviennent très apparentes au bout d'une ou deux minutes. — Les accès ont cessé à trois heures. — La mort arrive à dix heures du soir. — Depuis le 1er janvier, M... a eu 120 accès.

Autopsie (trente-six heures après la mort). — *Crâne* très épais partout ; le cuir chevelu n'est pas adhérent au niveau des cicatrices. *Pie-mère* injectée à peu près uniformément sans ecchymoses. Traînées laiteuses assez nombreuses sur la moitié supérieure de la face convexe du cerveau. Pas d'anomalies des artères de la base.

Cerveau : 1,220 gr. — *Cervelet* et *isthme :* 165 gr., rien de spécial.

L'*hémisphère gauche* pèse 15 grammes de plus que le droit ; la pie-mère y est généralement assez épaissie. Adhérence de la face interne des lobes frontaux des deux hémisphères à leur partie antérieure. Masses centrales normales ; pas de dilatation des ventricules ni d'induration de la corne d'Ammon.

L'*hémisphère droit* présente des altérations à peu près symétriques des précédentes. La pie-mère est notablement adhérente à l'extrémité postérieure du lobe occipital.

Les *poumons* présentent une congestion très marquée aux sommets. — Rien de particulier dans les autres viscères : *foie*, 765 gr. ; pas de calculs ; *reins*, chacun 90 gr. ; *rate*, 65 gr.

Cet enfant, chez lequel l'épilepsie a débuté par un *tic de la face*, à l'âge de 8 ans, était intelligent ; pendant deux années environ, on ne signale qu'une légère diminution des facultés intellectuelles. Puis, en novembre 1879, on note un état stationnaire : l'enfant ne profite plus des leçons ; bientôt, la mémoire s'affaiblit, le raisonnement s'obscurcit, le malade, par ses habitudes, ses allures, tend à retomber vers l'enfance ; — enfin, à partir du 1er janvier, la démence fait des progrès extrêmement rapides ; on observe la plupart des symptômes de la méningo-encéphalite.

L'autopsie a montré que les lésions occupaient principalement les lobes frontaux ; mais, elles étaient

assez accusées au niveau des lobes occipitaux ; la partie moyenne des hémisphères et, entre autres, les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes étaient indemnes, ce qui explique parfaitement l'absence de paralysie, relevée durant la vie.

Ce cas tire encore un autre motif d'intérêt de l'âge peu avancé du malade : s'il avait vécu, il serait demeuré *dément*. On confond quelquefois ces faits de démence de l'adolescence ou de l'enfance avec l'idiotie et l'imbécillité. Cette confusion est surtout possible quand les accès s'éloignent ou même disparaissent. C'est une erreur regrettable qui peut avoir des inconvénients au point de vue du pronostic et du traitement : en effet, tandis que l'idiot et l'imbécile sont susceptibles d'être améliorés, l'enfant dément peut être regardé comme à peu près absolument incurable.

Observation VIII.

Alcoolisme. — Excès vénériens. — Epilepsie. — Délire. — Idées religieuses. — Tentatives de suicide. — Affaiblissement progressif des facultés. — Érysipèle gangréneux de la face. — Mort. — Autopsie : asymétrie crânienne ;— anomalies des artères de la base ; — inégalité des hémisphères cérébraux ;— méningo-encéphalite.

Font.., César-Alexandre, 41 ans, est entré à Bicêtre le 23 août 1875. — Pas d'antécédents héréditaires. — Etant soldat, en Algérie, il a fait des excès alcooliques, était grand buveur d'absinthe. — Premier accès d'épilepsie à 26 ans, à la suite d'excès vénériens.

Au début, les accès étaient faibles et assez fréquents ; peu à peu, ils s'espacèrent et devinrent plus violents. Au moment de l'arrivée à Bicêtre (15 ans après le début), les accès se renouvellent en moyenne 7 ou 8 fois par jour : le malade tombe or-

dinairement sur la face; il est agité de convulsions qui atteignent tous les membres, écume beaucoup, se mord la langue et, souvent, urine sous lui ; puis, la respiration devient fréquente, stertoreuse et l'accès se termine au bout de 5 à 10 minutes, sans laisser aucun souvenir.

L'état mental s'est profondément modifié depuis 15 ans. En 1875, le malade présente fréquemment, dans l'intervalle des accès, une agitation extrême, avec un délire caractérisé par des idées politiques en faveur de la République ; il veut que tout le monde soit heureux. De plus, il manifeste des impulsions violentes et est en état de nuire aux personnes qui l'entourent. C'est ainsi que, le 31 septembre 1876, dans une période d'exaltation extrême, le malade se lève furieux de son lit et se précipite sur le veilleur pour l'étrangler. Cette agitation, accompagnée du délire habituel, persiste pendant trois jours pleins. Quand les accès étaient séparés par un intervalle suffisant, le calme revenait et le malade pouvait encore s'occuper; il allait à la Bibliothèque. Cependant, dans le courant de 1877, la prédominance du délire devint telle qu'on dut le faire passer dans la catégorie des épileptiques aliénés.

C'est seulement en 1879 que se manifestèrent les idées de suicide. Plusieurs fois, on l'a surpris se frappant la tête le long des murs. En février 1880, ces tentatives deviennent si fréquentes qu'on est obligé de laisser le malade constamment camisolé. Son délire est raisonné : il raconte avec un air de profonde résignation que tout ce qu'il fait lui est commandé par des voix, celle de Dieu notamment, qui lui ordonnent de temps en temps, à travers la muraille, de se donner la mort pour le bien de ses semblables. Dès qu'il entend la voix, il tâche de se jeter hors du lit, de se frapper, etc.

Avant d'en arriver à l'idée du suicide, le malade a présenté à plusieurs reprises une sorte d'exaltation mystique. C'est ainsi que, pendant l'été de 1879, il se mettait très souvent à genoux dans la cour, un bandeau sur les yeux, la face tournée vers le soleil, et restait parfois plusieurs heures dans cette position. D'autres fois, il restait agenouillé devant les grilles, les bras étendus, marmottant des prières et demandant des prêtres. Le lendemain, il trouvait qu'il n'y en avait pas assez et demandait qu'on les coupât en deux pour en doubler le nombre.

1880. — La *physionomie* présente une expression bestiale et annonce un affaiblissement considérable des facultés intellec-

tuelles. Les yeux sont petits, presque constamment fermés ; le cuir chevelu et surtout le front sont couturés de nombreuses cicatrices qui rendent le visage hideux.

La *mémoire* est notablement affaiblie, mais n'est pas tout à fait abolie. Par moments, on obtient encore des réponses assez justes. Le plus souvent, toutefois, on observe un défaut d'association des idées, de l'incohérence. Le *jugement* est incorrect. Les *habitudes* sont celles d'un dément.

28 *mars*. — Erysipèle de la face, qui, au bout de quelques jours, se complique de sphacèle des paupières. Font... succombe le 1er avril.

AUTOPSIE. — *Cuir chevelu* épais d'un centimètre et très adhérent au crâne. Le *crâne* n'a pas une épaisseur exagérée, mais présente une asymétrie remarquable dont on se rend surtout compte en examinant la face interne. La crête frontale et la protubérance occipitale interne sont, en effet, notablement reportées vers la gauche, ainsi que la gouttière sagittale et la suture interpariétale.

La demi-circonférence de la base du crâne, mesurée de la suture sagittale à la protubérance occipitale externe, est, à droite de 285 mill. et à gauche seulement de 235. Différence : 5 centimètres. Enfin, lorsque, tendant un fil de la crête frontale à la protubérance occipitale interne, on mesure la distance qui le sépare des parois latérales du crâne, on trouve à droite 80 mill.; à gauche 57 mill.; Différence : 23 mill. Les os du crâne sont soudés sur plusieurs points des sutures pariéto-occipitales.

Dure-mère très épaissie, très adhérente sur les bords de la scissure interhémisphérique, principalement en haut et en arrière; ailleurs, on ne constate pas d'adhérence. Au niveau des fosses sphénoïdales, elle présente un piqueté rouge qui résiste au lavage et au grattage.

Les deux hémisphères cérébraux présentent une congestion considérable vers la base, surtout à gauche. Sur la partie la plus élevée de la convexité, l'*arachnoïde* et la *pie-mère* sont *très épaissies* et offrent une *teinte blanchâtre, opalescente.*

Artères de la base. Les vertébrales présentent une grande différence de volume, tandis que la gauche présente une largeur de 4 mill., la droite n'a que 1 mill. 1/2. La cérébelleuse inférieure gauche est également plus volumineuse que la droite, qui est filiforme.

Au niveau de l'hexagone, la communicante postérieure gauche est beaucoup plus petite que la droite. Les deux cérébrales antérieures sont largement anastomosées par la communicante antérieure. Enfin, les vertébrales, le tronc basilaire, les carotides présentent de nombreuses plaques d'athérome. Rien de particulier dans les tissus. Le poids total de l'encéphale est de 1,480 gr. et se décompose ainsi :

Cerveau, 1,288 gr. (Hémisph. g., 560 gr. ; hémisph. droit, 720 gr. Différence : 160 gr.)

Cervelet et isthme : 200 gr. (lobes cérébelleux droit et gauche, 85 gr.) — *Bulbe* et *protubérance*, 30 gr.

L'inégalité de volume des hémisphères cérébraux est très apparente à la vue. Du côté gauche, la scissure de Sylvius paraît se prolonger en arrière plus loin que sur l'hémisphère droit. On remarque sur les deux hémisphères, que le sillon de Rolando est très reporté en arrière, d'où il résulte que les circonvolutions frontales présentent une longueur notablement plus considérable qu'à l'habitude. On trouve, en mesurant la distance qui sépare l'extrémité supérieure du sillon de Rolando de la pointe du lobe frontal : sur l'hémisphère droit 18 cent., sur l'hémisphère gauche 19 cent. 15, alors que, sur la plupart des cerveaux, cette distance est en moyenne de 15 à 16 cent. D'autre part, on trouve, en mesurant de l'extrémité supérieure du sillon de Rolando à la pointe du lobe occipital : à droite, 13 c.; à gauche, 8, 5. Remarquons en passant que c'est l'hémisphère gauche, le plus petit, qui présente le plus grand développement du lobe frontal.

Les circonvolutions occipitales et sphénoïdales ne présentent pas d'anomalies, mais on remarque, vers la face inféro-interne du lobe sphénoïdal gauche, que la pie-mère est adhérente à la substance cérébrale sur une étendue de 4 ou 5 centimètres carrés.

Si l'on tient compte du piqueté de la dure-mère au même niveau et de la congestion veineuse générale de la base de l'encéphale, on voit qu'il y a là des lésions de méningite récente, vraisemblablement suffisantes pour expliquer la mort.

Chez ce malade, l'épilepsie s'est compliquée à différentes reprises d'un *délire maniaque*, qui semble avoir fait place à un délire circonscrit caractérisé par

des idées religieuses, des hallucinations de l'ouïe qui conduisaient le malade à des tentatives de suicide. Puis, les facultés intellectuelles se sont progressivement affaiblies. La démence, toutefois, n'était pas complète, car, de temps en temps, il était possible de fixer l'attention du malade et d'obtenir de lui quelques réponses assez sensées.

L'autopsie a révélé des particularités curieuses; telles sont : l'*asymétrie* singulière des *os du crâne*; — l'épaisseur exagérée du *cuir chevelu* et de la *dure-mère*; — les *anomalies* des *artères de la base de l'encéphale*; — enfin l'*inégalité des hémisphères cérébraux*, très accusée puisque l'hémisphère gauche pesait 160 gr. de moins que le droit.

Les lésions caractéristiques de la méningo-encéphalite, ici encore, étaient présentes. A l'œil nu, contrairement à ce que nous avons vu dans d'autres cas, les lésions des méninges l'emportaient sur celles de la substance cérébrale; l'examen histologique, comme on le verra tout à l'heure, a démontré que c'était, au contraire, la substance cérébrale qui était la plus profondément atteinte.

III. — *Examen histologique*. — L'*étude histologique* des cas qui précèdent offre évidemment un grand intérêt, surtout au point de vue de la localisation initiale des lésions, attendu qu'il ne s'agit pas ici de cas d'épilepsie vulgaire; aussi y a-t-il lieu d'espérer qu'une analyse exacte des altérations anatomiques permettra un jour de comprendre l'évolution des symptômes complexes auxquels sont sujets les épi-

leptiques de cette sorte. D'autre part, les recherches microscopiques sont particulièrement difficiles lorsqu'elles s'adressent à des faits tels que ceux dont la description clinique précède; car la technique de l'histologie cérébrale est très insuffisante encore et ne donne pas tous les résultats qu'on pourrait désirer. Enfin, l'anatomie elle-même des diverses régions corticales est bien loin d'être complète. Nous ne pourrons donc présenter ici que des indications relativement sommaires, mais qui, nous l'espérons, serviront peut-être quelque jour à ceux qui observeront des cas analogues aux nôtres.

Nous n'avons examiné que des coupes, et cela déjà est regrettable. Il aurait été important de faire des dissociations et de constater les lésions à l'état frais, principalement les lésions de la substance grise, qui est assurément plus délicate que la substance blanche, et dont les éléments s'altèrent avec une grande rapidité. Les cerveaux, immédiatement après l'ablation, ont été plongés dans une solution de bichromate d'ammoniaque à 4 pour 100, et y ont été maintenus durant quatre ou cinq jours. Puis, ils ont été placés dans l'acide chromique. Lorsque le durcissement convenable a été obtenu, les circonvolutions malades ont été excisées, et les coupes colorées au picro-carmin ou à l'hématoxyline, furent conservées dans le baume de Canada.

Ces coupes ont été pratiquées transversalement et longitudinalement, mais leur sens n'a pas d'importance, car, sur les unes et les autres, l'aspect est presque identiquement le même, en raison de l'intrication des fibres.

Les trois cas dont il s'agit peuvent être étudiés simultanément, car ils présentent au point de vue anatomo-pathologique la même similitude qu'au point de vue symptomatique; les altérations constatées correspondent assez bien, sous le rapport de leur intensité, au degré de la maladie diagnostiqué pendant la vie. Ainsi, c'est chez Font... que les lésions étaient le plus avancées; chez Micamb..., elles étaient beaucoup plus légères, et Torn... paraissait affecté à un degré intermédiaire. Il y aura donc, pensons-nous, tout profit à décrire chacune des parties malades, comme s'il s'agissait d'un même sujet chez lequel les modifications morbides de l'organe se présenteraient à trois stades différents de leur évolution.

Méninges. — La pie-mère adhère assez fortement à la substance grise. Dans les points où la lésion n'est pas très avancée, on peut la distinguer nettement du parenchyme cérébral, quoiqu'elle fasse corps avec ce dernier; on y reconnaît un certain nombre de vaisseaux entourés de lacunes lymphatiques comblées en plusieurs endroits par des amoncellements de globules sanguins. Si l'on examine une région plus profondément affectée, il devient difficile de distinguer la pie-mère et de la différencier du tissu nerveux sous-jacent : on pourrait croire que la surface du cerveau est dépouillée de son enveloppe vasculaire, ou bien que celle-ci s'est fondue avec elle. C'est là, en effet, ce qui existe; il y a ankylose cérébro-méningée. Enfin, dans la période de ce processus qui paraît la plus avancée, on peut distinguer nettement un assez grand nombre de fibres élastiques qui semblent englobées dans la couche la

plus superficielle de la substance grise; ici la fusion de la circonvolution et de la méninge est donc complète. Par places même, ces fibres élastiques forment des touffes intriquées avec les vaisseaux. Chose curieuse, les vaisseaux sont tous de petite dimension. Nous reviendrons sur ce fait à l'occasion de la substance blanche.

Somme toute, le processus méningitique est incontestable; mais il est remarquable qu'il s'effectue sans donner lieu à de véritables produits de sclérose. L'adhérence méningée est profonde, mais elle n'entraîne pas de modifications considérables dans la constitution des parties sous-jacentes.

Substance grise.—Sur les points qui ne sont pas très altérés, on peut s'assurer, à l'aide d'un faible grossissement, que la substance grise a conservé presque tous ses caractères normaux. Pourtant le carmin colore plus vivement les couches superficielles; mais il est aisé de reconnaître, dans la région frontale par exemple, le type à cinq couches décrit par M. Meynert.

Avec un plus fort grossissement, on constate des altérations bien manifestes de la névroglie, des éléments nerveux et des vaisseaux.

D'abord cette coloration plus vive de la surface tient évidemment à une condensation exagérée de la trame de la névroglie. Elle est inégale, se montre prononcée en certains points, à côté de régions où les tissus ont leur couleur normale; elle se présente sous la forme d'une bande festonnée poussant dans la profondeur de la substance grise des prolongements plus ou moins saillants, qui doivent évidemment exercer une pression

nuisible sur les cellules nerveuses sous-jacentes. Dans les parties où cette bande colorée est le plus nette, on a peine à reconnaître la structure délicate de la névroglie; au lieu du feutrage qui constitue normalement ce tissu, il n'existe plus que des cordages épais limitant de toutes petites mailles dont le contenu est impossible à définir. On y distingue également un certain nombre de ces corpuscules bizarres qu'on a désignés sous le nom de *cellules araignées* (Pl. V, *fig. 2*) et dont il sera plus longuement question lorsque nous décrirons les lésions de la substance blanche.

Les vaisseaux sanguins sont évidemment plus nombreux que dans les conditions normales, mais non pas cependant autant qu'on aurait lieu de le croire en se basant sur le fait qu'il s'agit d'une méningo-encéphalite superficielle. Leurs gaînes lymphatiques sont dilatées et renferment des globules sanguins.

De toutes les altérations de la substance grise, il est certain que celles des cellules nerveuses jouent le rôle le plus important. Or, à part quelques particularités dont nous allons parler, force nous est d'avouer qu'elles sont loin de répondre, par leur intensité et leur étendue, à ce qu'on pouvait supposer de prime abord. En effet, le nombre de ces éléments n'est en aucune façon modifié; beaucoup d'entre eux, pour ne pas dire l'immense majorité, ont conservé leurs attributs normaux, et il est singulier qu'on les retrouve presque tous intacts, alors que les méninges et la substance blanche sont si profondément altérées.

L'état trouble des cellules nerveuses, décrit par M. Mierzejewsky dans la paralysie générale des aliénés, a été reconnu par nous sur quelques points de l'écorce grise,

dans les cas dont il s'agit ici. Mais nous n'avons pas constaté la disparition de la substance granuleuse voisine du noyau de ces cellules. Une seule lésion s'est présentée plusieurs fois à notre observation, et elle mérite d'être prise en considération sérieuse, c'est la division dichotomique du noyau. M. Meynert a signalé, dans les foyers d'encéphalite chronique, des cellules nerveuses munies de deux noyaux. Ce fait fut contesté; M. Mierzejewsky le confirma. Tigges, dans certains cas d'encéphalite expérimentale, en affirma également la réalité. A notre tour, nous pouvons dire que nous l'avons très nettement constaté. On reconnaît d'abord l'existence de deux nucléoles, ce qui est un fait d'ailleurs assez commun dans l'état normal; mais, en faisant varier la distance du foyer à l'aide de la vis micrométrique, on peut s'assurer que les deux nucléoles, dans les cellules pathologiques dont nous parlons, appartiennent bien à deux noyaux différents, et parfois très manifestement séparés l'un l'autre (Pl. V, *fig. 8*).

Peut-être jugerait-on qu'il y a lieu de discuter ici la question de savoir si ces cellules sont bien des cellules nerveuses et n'appartiennent pas plutôt à cette catégorie d'éléments intermédiaires que Stricker et Unger ont récemment décrits, comme des cellules de la névroglie pouvant affecter, à un moment donné, les apparences de cellules ganglionnaires. Nous pouvons cependant affirmer que la nature des cellules, où nous avons constaté l'existence de deux noyaux, ne peut pas être mise en doute. D'abord, les éléments dont parlent Stricker et Unger sont situés aux confins de la substance grise, et ceux auxquels nous faisons allusion sont confondus avec tous leurs semblables dans

les couches moyennes de la substance grise; et ensuite ce qui nous permet de nous prononcer catégoriquement, c'est précisément que ces cellules, entourées de cellules identiques et incontestablement ganglionnaires, ont les caractères tranchés qui distinguent les cellules nerveuses : leurs dimensions, la nature de leur protoplasma, l'existence de la substance granuleuse au pourtour de leurs noyaux.

Substance blanche.—C'est dans la substance blanche des circonvolutions que les lésions sont assurément le plus prononcées. Pour se rendre nettement compte de leur intensité, il n'est pas inutile de comparer les préparations avec des coupes faites dans les parties homologues de cerveaux sains. Ce qui frappe, à première vue, c'est le nombre beaucoup plus considérable des noyaux et le développement énorme du système capillaire dans les préparations pathologiques. Cette apparence, d'ailleurs, n'est pas uniformément la même dans toute l'étendue de la substance blanche d'une circonvolution; elle est moins accusée à mesure qu'on examine des points plus voisins du centre ovale; mais on retrouve les altérations dont il s'agit assez loin de la substance grise pour qu'on ne puisse être tenté de les attribuer à la propagation, par contiguïté, des lésions de l'écorce.

Ici encore, trois parties essentielles sont à étudier : le parenchyme, la névroglie et les vaisseaux sanguins; et, de même que dans la substance grise, on y trouve des modifications qui rappellent tout à fait celles que M. Mierzejewsky a décrites dans la paralysie générale des aliénés. La connaissance des faits signalés dans le

mémoire remarquable de cet auteur a donc singulièrement facilité notre tâche.

Sur des coupes de circonvolutions saines, une des choses qui attirent dès le premier abord l'attention, c'est l'extrême inégalité des cylindres axiles et de leurs gaînes de myéline. Cette inégalité se traduit par des différences telles que les plus petits cylindres axiles n'ont pas plus de 1 μ de diamètre, tandis que d'autres atteignent jusqu'à 12 μ environ. Au contraire, sur toutes nos préparations de méningo-encéphalite, nous n'avons observé que de tout petits tubes nerveux, se colorant vivement par le carmin, séparés les uns des autres par un tissu de névroglie rosé, très délicat et parsemé de noyaux recouvrant çà et là plusieurs cylindres axiles. Est-il possible de tirer de là une conclusion? Faut-il considérer ces tubes uniformément de petit calibre comme des tubes nerveux atrophiés? Ou bien doit-on admettre que ce sont des tubes de formation nouvelle, tels que ceux dont M. Mierzejewsky a décrit le développement dans la paralysie générale? Quelle que soit l'hypothèse à laquelle on se range, il est certain que ce fait mérite une mention spéciale. Quant à dire si ces tubes nerveux sont envahis ou non par le processus de névrite parenchymateuse, cela est, croyons-nous, impossible, les dissociations seules pouvant donner à cet égard des renseignements valables.

L'étude de la névroglie est particulièrement intéressante. Il n'y a pas, dans la substance blanche, de coloration plus rouge qui révèle l'existence de foyers de sclérose; ce qui surprend immédiatement, c'est le nombre tout à fait extraordinaire des noyaux dissémi-

nés sur toute l'étendue des préparations. Nous ne saurions évidemment risquer de chiffres à cet égard ; mais en nous servant de l'oculaire quadrillé de l'hématimètre de M. Hayem, et en choisissant des préparations qui paraissaient avoir la même épaisseur, nous avons pu nous assurer que ces noyaux sont au moins deux fois plus nombreux que dans l'état normal.

Ces éléments, qu'on appelle à tort noyaux de la névroglie, sont de plusieurs formes ; les uns clairs et fortement réfringents ont en moyenne 9 à 11 millièmes de millim. de diamètre ; les autres, également très colorés, mais un peu granuleux, ont des dimensions légèrement supérieures (11 à 13 μ). Les uns et les autres sont évidemment des cellules dont le protoplasma, dans les circonstances ordinaires, n'est pas toujours facile à reconnaître. D'une manière générale, ils sont plus ou moins allongés ; mais leur allongement ne se présente pas régulièrement dans un sens parallèle à celui des fibres nerveuses. Enfin, parmi ces cellules, sont éparpillés, en nombre variable, des éléments araignées, et le point le plus intéressant de l'examen des pièces réside assurément dans l'étude des rapports de ces éléments araignées avec les noyaux de la névroglie.

Un premier fait d'abord apparaît avec netteté, c'est que la multiplication de ces cellules est d'autant plus prononcée que la lésion est plus ancienne. Déjà, nous avons signalé l'existence des cellules araignées dans la couche superficielle de la substance grise ; mais ici, elles sont en beaucoup plus grand nombre et beaucoup plus faciles à étudier, car la substance blanche est plus transparente et moins condensée que la substance corticale.

Dans les cas où la lésion est encore jeune, ces cellules sont déjà en quantité considérable ; dans des cas plus avancés, elles sont presque aussi nombreuses que les noyaux; enfin, lorsque l'altération paraît avoir atteint son summum, leur nombre dépasse celui des noyaux, et même, sur certains points, il n'y a plus de noyaux; il n'y a plus que des cellules araignées. Rien que ce fait nous semble établir que les cellules araignées se forment aux dépens des prétendus noyaux de la névroglie.

Cette question ayant été déjà bien des fois traitée, nous n'y insisterons pas; cependant nous tenons à dire que nos observations confirment presque absolument celles de M. Lubimoff et de M. Mierzejewsky.

Ainsi que dans la paralysie générale, les cellules araignées ont des apparences variées. Tantôt ce sont des cellules ramifiées de 15 à 20 μ, rosées, à prolongements bifurqués (Pl. V, *fig. 1*), très étendus et se confondant au loin avec les tractus de la névroglie; elles renferment deux ou trois noyaux, quelquefois davantage. — Tantôt, au contraire, ces éléments ne renferment qu'un seul noyau, enveloppé par un protoplasma beaucoup moins abondant; ils ont la même coloration que les précédents, mais sont plus foncés et ne possèdent que deux ou trois prolongements. Enfin, il en est aussi qui consistent en cellules sensiblement plus petites, soit fusiformes (Pl. V, *fig. 1*, B, C), soit munies d'un seul prolongement, de manière à figurer à peu près de petites cellules unipolaires. Lorsqu'on a affaire à des préparations qui renferment côte à côte des cellules araignées et des noyaux en nombre parfois égal, on a peine à distin-

guer ces toutes petites cellules araignées des noyaux simples.

Entre ces variétés qui ne présentent rien d'absolu, une foule d'intermédiaires permettent de suivre comme une filiation la transformation du noyau en cellules araignées. — Ce n'est pas tout. A côté des cellules araignées à un ou plusieurs noyaux, il existe des masses ramifiées, d'apparence protoplasmique, de mêmes dimensions que les cellules araignées elles-mêmes, mais qui ne renferment pas de noyaux. La coloration est aussi exactement identique, elle est d'un rose pâle, uniforme. De cette absence de noyaux, M. Mierzejewsky crut pouvoir conclure que ces masses ne sont pas des cellules, mais des condensations fibrineuses. Comme la description et les planches du savant neurologiste russe coïncident exactement avec ce que nous avons observé, nous ne faisons aucun doute que les masses ramifiées dont il s'agit soient de même nature dans la paralysie générale des aliénés et dans nos cas de méningo-encéphalite des épileptiques. Mais nous ne sommes pas de son avis quant à l'interprétation. D'abord le caractère de la coloration ne suffit pas pour qu'on puisse affirmer qu'il ne s'agit que de condensations fibrineuses; il n'existe pas de réactif microchimique de la fibrine. Au contraire, un certain nombre de considérations nous décident à envisager ces corps colorés comme de véritables cellules. En premier lieu, nous nous fondons sur leur absolue identité de forme avec des corps incontestablement cellulaires, nous voulons parler des cellules araignées qui sont pourvues de noyaux. Ensuite le nombre de ces corps ramifiés est considérablement plus restreint que celui

des éléments araignées proprement dits ; ils constituent donc une forme exceptionnelle. Et d'autre part, si l'on remarque que les noyaux des cellules araignées occupent au sein du protoplasma cellulaire une situation très variable et absolument indifférente, il est aisé de comprendre que ces éléments, toujours assez volumineux, peuvent être sectionnés de telle sorte que le noyau ne soit pas compris dans la préparation.

Un autre fait présente également une certaine importance : c'est que ces cellules ramifiées s'anastomosent souvent entre elles et que leurs ramifications elles-mêmes renferment quelquefois des noyaux. De cela, M. Mierzejewsky a induit que ces noyaux étaient simplement englobés dans les condensations fibrineuses, de façon à figurer ce qu'il appelle des « nœuds de fibrine ». Nous ne voudrions pas être trop affirmatifs en formulant une opinion absolument contraire, attendu que nous n'avons pas eu recours au procédé de la dissociation qui, dans l'espèce, aurait pu nous fournir des renseignements précieux. Mais il nous semble que les coupes suffisent à démontrer que le noyau fait bien partie intégrante de ces éléments ramifiés, et que ceux-ci, en dernière analyse, ne représentent que le développement exagéré du protoplasma périnucléaire. Nous voyons encore une preuve à l'appui de cette opinion dans l'existence de ces séries de noyaux englobés dans des masses protoplasmiques de plus en plus abondantes; si bien qu'à un moment donné, au lieu de noyaux on ne voit plus, sur certains points de la coupe, que les seules cellules araignées. De plus, s'il s'agissait de noyaux simples, absorbés au hazard par les ramifications fibrineuses, on reconnaî-

trait encore la couche protoplasmique qui les entoure. Or, ce protoplasma ne semble être rien autre chose que la masse ramifiée elle-même ; une très légère modification seulement s'est accomplie dans la constitution des noyaux. Leurs dimensions se sont presque toujours sensiblement accrues et leur contenu devient granuleux.

Enfin, un dernier point relatif à l'histoire des cellules araignées nous reste à mentionner encore. Toutes les fois qu'on a eu à examiner des foyers d'encéphalite où les cellules araignées étaient en assez grand nombre, on n'a pas manqué de signaler la tendance qu'ont ces cellules à se grouper autour des vaisseaux. La communication de certains de leurs prolongements avec les parois capillaires engagea même certains auteurs à se prononcer en faveur de la nature angioplastique de ces cellules.

Il nous paraît certain que très souvent les cellules araignées affectent la plupart des caractères des cellules angioplastiques ; mais nous croyons qu'en résumé le rôle vaso-formatif ne doit être attribué qu'à un petit nombre d'entre elles. En d'autres termes, le nom de cellules angioplastiques ne saurait être rationnellement substitué à celui de *cellules araignées,* qui ne préjuge rien de la destinée de ces éléments ; et, si l'on voulait se servir d'une expression qui s'appliquât à autre chose qu'aux caractères morphologiques, nous croyons que l'appellation de *cellules plasmiques* conviendrait à tous les égards.

Il est impossible de donner quelques détails sur les rapports des cellules araignées avec les vaisseaux sanguins, sans dire quelques mots préalables sur les vais-

seaux eux-mêmes. Or, les altérations vasculaires, dans les cas que nous avons observés, sont très prononcées, et peut-être est-il permis d'imputer à ces altérations la plupart des autres. Au point de vue général, il y a d'abord bien plus de vaisseaux que dans l'état normal; sur une coupe, à un faible grossissement, on constate que leur disposition relève de l'état pathologique. Dans la substance blanche saine, les capillaires sont presque toujours dirigés dans le sens des fibres nerveuses. Leur trajet est donc à peu près rectiligne. Ici, c'est tout le contraire; on les voit, en beaucoup plus grand nombre, affecter les directions les plus variées; et comme ils sont tortueux, on n'en distingue que des fragments. Ainsi que nous en avons déjà fait mention, à propos des méninges, les vaisseaux de la substance blanche sont tous de très petit calibre, capillaires et artérioles, et c'est à peine si l'on y reconnaît quelques petites artères munies de leurs trois tuniques.

Le fait de l'augmentation du nombre des vaisseaux a été signalé par tous les histologistes dans la paralysie générale. C'est donc là encore une analogie importante avec les cas que nous avons rapportés. Nous avons également remarqué une multiplication notable des noyaux des parois capillaires ainsi que des hémorrhagies sous-adventitielles. Cette dernière lésion même était, chez nos trois malades, si généralisée à tous les foyers d'encéphalite, qu'il n'était peut-être pas d'artérioles dont la gaîne ne renfermât des agglomérations de corpuscules sanguins. Enfin, pour terminer ces quelques mots relatifs aux altérations vasculaires, nous dirons que, contrairement à ce qui s'observe dans la paralysie générale, nous n'avons pas une seule fois re-

connu l'existence d'anévrysmes miliaires. Cela tient sans doute à l'âge de nos sujets.

Mais il y a encore lieu de revenir sur ce que nous avons déjà signalé relativement aux rapports intimes des cellules araignées avec les capillaires. D'abord ces rapports sont d'autant plus faciles à constater dans la période initiale, que ces cellules, relativement peu nombreuses, sont presque toutes disposées autour des capillaires. Alors on les voit plus ou moins rapprochées de la paroi, tantôt complètement accolées à celle-ci, tantôt séparées du vaisseau et ne lui étant reliées que par un prolongement protoplasmique (Pl. V, *fig. 4*). Quelquefois plusieurs prolongements émanés de la même cellule se perdent à peu de distance les uns des autres sur la même paroi. Quant au mode de fusion de ces prolongements et de la paroi elle-même, il est à peu près impossible d'en rien dire de précis. Il semble toutefois qu'il y ait plus qu'un simple accolement, de telle sorte que ce trait d'union du capillaire et de la cellule n'appartient pas plus à celle-ci qu'à celui-là. En d'autres termes la paroi vasculaire contient elle-même des éléments à prolongements ramifiés, destinés à se mettre en communication avec les prolongements des cellules avoisinantes (Pl. V, *fig. 7*).

Ce qu'il y a de certain, c'est que le fait avancé par M. Lubimoff à l'occasion des lésions de la paralysie générale, se retrouve ici dans toute sa netteté, à savoir que les cellules araignées sont très souvent des cellules vasoformatrices (Pl. V, *fig. 3* et *5*).

Quant à celles qui ne sont point en rapport avec les vaisseaux, on peut admettre qu'elles représentent des variétés d'éléments conjonctifs modifiés par le

processus inflammatoire. Telles sont celles qui sont répandues dans la névroglie à une assez grande distance des capillaires. Telles sont aussi celles qui se forment dans la paroi même des vaisseaux, sans donner accès aux globules du sang.

Ces dernières s'étalent à la surface du capillaire, ajoutent leur protoplasma à la lamelle sous-endothétiale, et par une modification particulière, donnent lieu à cet aspect vitreux qu'affectent en pareil cas les petits vaisseaux des foyers d'encéphalite. On voit alors leurs noyaux saillir, soit à l'extérieur, soit à l'intérieur du vaisseau (Pl. V, *fig. 6* et *7*), où ils peuvent être confondus avec les globules sanguins en raison de l'égalité de leurs dimensions.

En résumé, les lésions que nous avons observées sont beaucoup plutôt celles de l'encéphalite diffuse que celle de la méningo-encéphalite superficielle.

Les lésions cérébrales n'occupaient que les lobes frontaux, respectant entièrement les zones motrices, ce qui explique l'absence de paralysie. D'autre part, cette périencéphalite des lobes frontaux, rend également compte de la déchéance intellectuelle.

IV. — Les observations qui forment la base de ce travail nous paraissaient justifier l'opinion que nous avons émise en commençant, à savoir que, parfois, la démence épileptique ne se traduisait par aucune lésion appréciable, caractérisée, tandis que, dans d'autres cas, on notait des lésions très accusées.

Ces lésions, comme on vient de le voir, sont presque tout à fait semblables à celles que l'on rencontre dans

la *paralysie générale progressive*. Elles en diffèrent cependant sur quelques points; ainsi, M. Brissaud n'a pas trouvé d'anévrysmes miliaires, dans ces trois cas qu'il a étudiés avec tant de soin; d'un autre côté, tandis que, dans la paralysie générale classique, la lésion atteint surtout et d'abord la couche superficielle de la substance grise, — dans la *démence épileptique*, la lésion débuterait par la couche profonde de la substance grise et intéresserait la couche contiguë de substance blanche, qui, à l'œil nu, offre une coloration jaunâtre.

Les symptômes qui caractérisent cette variété de démence épileptique ne sont comparables que de loin aux symptômes de la paralysie générale. Ce n'est qu'à la dernière période que la similitude existe. En effet, nous n'avons jamais noté le délire des grandeurs, les modifications de caractère, d'habitude, l'inégalité des pupilles, etc., etc. que l'on observe dans les premières périodes de la paralysie générale. Il s'agit bien là, suivant nous, d'une forme spéciale, liée intimement à l'épilepsie. Ces malades diffèrent complètement des épileptiques, en nombre très restreint d'ailleurs, qui, outre l'épilepsie, sont atteints de la paralysie générale ordinaire; en pareil cas, la paralysie générale se présente avec son cortège de symptômes habituels. Deux cas, très intéressants, que l'un de nous a eu l'occasion de suivre attentivement, ne laissent aucun doute à cet égard.

EXPLICATION DES PLANCHES

PLANCHE V

Coupe pratiquée dans un foyer d'encéphalite diffuse au voisinage de la substance grise.

Fig. 1. — A, A, cellules araignées à prolongements ramifiés et à protoplasma assez abondant. — B, cellule incomplètement formée. Le protoplasma est à peine ramifié. — C, D, indiquent des phases encore moins avancées de la formation de ces éléments.

Fig. 2. — Cellules araignées isolées.

Fig. 3. — Un capillaire dont la paroi consiste en une cellule à prolongements ramifiés.

Fig. 4. — Capillaire dont les parois ont des prolongements anastomosés avec ceux des cellules araignées situées dans son voisinage.

Fig. 5. — Cellule à prolongements traversée par une lumière circulaire.

Fig. 6 et 7. — Vaisseaux dont les parois renferment des noyaux qui proéminent tantôt en dedans, tantôt en dehors.

Fig. 8. — Cellules nerveuses dont le noyau s'est divisé.

L'explication des PLANCHES VI, VII et VIII sera donnée dans le prochain numéro avec le mémoire correspondant, relatif à l'*Idiotie*.

REVUE CRITIQUE

MÉTALLOSCOPIE, MÉTALLOTHÉRAPIE, ÆSTHÉSIOGÈNES

Par le Dr Romain VIGOUROUX.

Les faits auxquels est consacrée cette revue ont été, depuis quatre ans surtout, l'objet de nombreux travaux. — Ils forment maintenant un ensemble théorique et pratique, assez défini pour qu'il soit utile d'en tracer un tableau complet, sinon définitif. — C'est ce que nous allons essayer de faire avec toute la concision possible dans une matière où l'intérêt gît souvent dans la minutie des détails.

A M. Burq appartient le mérite d'avoir, depuis de longues années déjà, fait connaître les faits relatifs aux applications métalliques, dont l'étude a ouvert la série des recherches actuelles. Ces recherches ont, dès le début, confirmé les observations de M. Burq ; mais elles n'ont pas tardé à montrer aussi que les effets physiologiques, déterminés par la plaque de métal, peuvent être, avec plus de simplicité, obtenus par toute une série d'autres moyens, et, d'autre part, que ces effets physiologiques sont à la fois plus variés et plus nombreux qu'on ne l'aurait supposé. Nous nous abstiendrons d'entrer maintenant dans des considérations générales qui trouveront plus naturellement leur place à la fin de cet exposé.

Disons seulement que le nom de æsthésiogène, qui figure en tête de ces pages, est le nom général proposé par M. Charcot pour désigner tous les agents naturels ou procédés qui, ainsi que les métaux, ont une action spéciale sur la sensibilité et quelques autres fonctions.

Nous allons commencer par exposer les travaux de M. Burq. Ils seront le canevas auquel se rattachent tous les développements ultérieurs.

I

Faits et théories de M. Burq. — Il nous paraît nécessaire de répéter ici des détails, sans doute connus de la plupart de nos lecteurs, mais sans lesquels notre exposition perdrait son enchaînement logique. — Voici donc l'expérience fondamentale de M. Burq : on choisit une malade atteinte d'hystérie et présentant une hémianesthésie bien nette; ni les excitations douloureuses les plus fortes, ni les impressions tactiles ne sont perçues dans les parties malades. Cela bien constaté, M. Burq prend une sorte de bracelet, composé de plusieurs pièces de métal réunies par un ruban, et l'applique sur l'avant-bras insensible. Habituellement, la portion métallique du bracelet n'embrasse pas tout le pourtour du membre; elle ne dépasse pas la face antéro-externe. C'est, dit M. Burq, la région la plus commode pour faire une application exacte et en même temps celle où l'anesthésie est le plus prononcée. On attend quelques minutes, en faisant par intervalles une légère piqûre d'aiguille (et en ayant soin de détourner la face de la malade et de lui cacher les yeux). Après un temps qui varie, suivant les cas, entre deux ou trois minutes et un quart d'heure ou davantage, *si le métal a été convenablement choisi*, la malade perçoit les piqûres. On s'assure du fait, en les lui faisant compter, ou en lui faisant désigner, avec l'autre main, l'endroit précis où elles sont faites, la vue étant toujours empêchée. En outre, les piqûres qui, d'abord, étaient exsangues, commencent à laisser sourdre des gouttelettes de sang, et la peau rougit dans le voisinage. Souvent des sensations particulières de fourmillement, de chaleur, de lourdeur dans le membre, précèdent immédiatement le retour de la sensibilité.

On peut alors, en faisant les piqûres exploratrices à des distances de plus en plus grandes, constater que la sensibilité gagne de proche en proche d'une manière continue. Cette extension, qui se fait à la fois vers la racine du membre et vers son extrémité, est très variable suivant les sujets; elle peut comprendre tout le membre et même, dans des cas très exceptionnels qui ont été observés postérieurement aux expériences auxquelles nous faisons allusion, on a vu toute une moitié du corps redevenir sensible. En général, la zone sensible ne dépasse pas quelques centimètres au-dessus et au-dessous du lieu

d'application du métal. Ce maximum, une fois obtenu, la sensibilité ne persiste pas ; elle disparait graduellement, en suivant une sorte de retrait vers les plaques. C'est ce que M. Burq appelle *anesthésie de retour*.

Si on enlève les plaques avant que la sensibilité ait commencé à diminuer, celle-ci disparait néanmoins, après un temps très variable.

Mais ce n'est pas seulement la sensibilité qui est en jeu. M. Burq a montré, en outre, et il attache avec raison une grande importance à ce point, que d'autres fonctions se trouvent aussi modifiées par le contact du métal avec la peau. C'est d'abord la circulation. Nous l'avons déjà dit, les premières piqûres ne donnent pas de sang, mais à mesure que la sensibilité reparait, la peau perd sa coloration blafarde pour prendre une teinte rosée et les piqûres saignent, en un mot, il y a une hyperémie plus ou moins marquée. De plus, la température de la peau s'élève et cette élévation peut être de plusieurs degrés. C'est ce qu'on peut vérifier en faisant tenir à la malade un thermomètre dans la main, du côté de l'application. M. Burq, pour mettre le phénomène plus en évidence, procédait quelquefois de la manière suivante : deux cylindres du même métal étaient placés dans les mains de la malade, et dans chaque cylindre un thermomètre. Le métal agissant sur la paume de la main anesthésique en élève la température à mesure qu'il y ramène la sensibilité, et le thermomètre, d'abord inférieur à celui du côté sain, finit par l'égaler ou le dépasser. En même temps, il y a de la moiteur, etc.

Enfin, quatrième modification, la force musculaire, très généralement diminuée dans les membres anesthésiques, se trouve rétablie à son taux normal. Cet effet est des plus frappants : telle malade qui, avant l'application, n'est capable que d'une pression de quelques kilogrammes, peut, lorsque la sensibilité est revenue dans l'avant-bras marquer 40 ou 45 kilogrammes au dynamomètre de Burq. Disons, en passant, que cet instrument est une des pièces les mieux réussies de l'ingénieux arsenal créé par M. Burq pour ses recherches. C'est certainement le plus exact et le plus commode des instruments similaires. M. Burq, ainsi que nous aurons l'occasion de le répéter plus loin, attache une grande importance à l'évaluation de la force musculaire faite comparativement dans les deux moitiés du corps. 55 kilogrammes représentent, suivant lui, la force de

pression de la main droite chez un adulte (non gaucher), de vigueur moyenne. La force de la main gauche est, normalement, moindre d'environ 1/6. L'absence ou le renversement de cette proportion est l'indice certain d'un état névropathique.

Choix du métal. Idiosyncrasie métallique. — En décrivant l'application métallique, nous avons dit: *si le métal est convenablement choisi.* Cette restriction est la base même du système de M. Burq. Il s'agit de la bien définir. Il suffit de faire ressortir les deux faits que voici : d'abord, le métal capable de provoquer les phénomènes indiqués ci-dessus n'est pas le même pour tous les individus; en second lieu, lorsqu'on a trouvé qu'un certain métal agit sur un individu donné, on peut constater que c'est ordinairement à l'exclusion de tous les autres. Ainsi, si l'on veut répéter l'expérience fondamentale sur un sujet nouveau, il faut presque toujours essayer inutilement plusieurs métaux avant d'arriver à celui qui a des effets sur la sensibilité, etc. Le malade est dit sensible à ce métal ou, suivant l'expression employée par M. Burq, ce métal correspond à l'idiosyncrasie du malade; *sensibilité métallique*, *idiosyncrasie metallique*, sont donc expressions équivalentes. Elles signifient que tel métal déterminé agit sur le malade, tandis que tous les autres n'agissent point. En conséquence, tel malade sera trouvé sensible au fer, tel autre à l'or ou au zinc, et ainsi de suite. M. Burq admet cependant, mais à titre d'exceptions, des sensibilités bi ou polymétalliques.

Jusqu'à présent, nous avons parlé de métal, mais sans rien spécifier. Les métaux employés par M. Burq sont les plus usuels; leur nombre ne dépasse pas une dizaine. Ce sont : le fer, le cuivre, le zinc, l'or, l'étain, l'argent, le platine, l'aluminium et deux ou trois alliages : le laiton, le bronze et l'acier.

Il résulte d'un très grand nombre d'observations, que la proportion des sujets sensibles à tel ou tel métal est très différente, suivant le métal que l'on considère. Ainsi, sur 100 individus, 70 environ sont sensibles au fer, tandis que les 30 autres se partagent inégalement les autres sensibilités métalliques. Il serait difficile et à la fois peu utile de donner des chiffres plus précis.

M. Burq pense qu'il y a une relation directe entre la diffusion et l'abondance d'un métal dans la nature et le nombre des sujets sensibles à ce métal. C'est là une vue qui n'a pas dû tempérer beaucoup le scepticisme qu'ont rencontré si long-

temps ses idées. Elle n'est peut-être qu'une extension non justifiée de ce qui existe pour le fer. D'ailleurs, les sensibilités aux autres métaux n'ont guère été recherchées, soit parce que le métal pouvait être dangereux, comme le plomb, soit parce que ses propriétés physiques le rendent impropre à être appliqué sous forme de plaque.

La *métalloscopie* n'est autre chose que la recherche du métal auquel un malade est sensible. Elle consiste essentiellement dans l'opération que nous avons décrite. — Mais on n'a pas toujours affaire à des cas aussi nets que celui que nous avons supposé, et il y a parfois des incertitudes ou des nuances auxquelles il faut être préparé. D'autre part, certaines considérations peuvent abréger les tâtonnements. Ainsi, nous avons vu que, d'après M. Burq, il faut toujours commencer par essayer le fer ou l'acier, ensuite le cuivre, le zinc, l'or, etc. La connaissance des traitements suivis antérieurement et des résultats qu'ils ont donnés vient encore faciliter la détermination du métal. Si, par exemple, on sait que le fer ou le zinc ont déjà été administrés intérieurement sans utilité, on peut à priori ne pas en essayer l'épreuve métalloscopique. Il est certain qu'elle n'aboutirait pas. Ceci se rapporte à une notion qui sera bientôt exposée.

La difficulté d'arriver à une conclusion peut provenir de plusieurs causes. Si le sujet est polymétallique, on n'a pour ainsi dire que l'embarras du choix. Mais il arrive aussi, et très fréquemment, qu'aucun métal ne donne des résultats nets et complets, tandis que plusieurs donnent lieu à des phénomènes partiels mais différents. Prenons un exemple : chez le même sujet, on peut trouver que le zinc augmente manifestement la vascularisation de la peau et la température sans influencer la sensibilité et la force musculaire, tandis que le cuivre accroît seulement la force musculaire et l'or la sensibilité. Ou bien encore, et il faut bien reconnaître que c'est le cas le plus fréquent lorsqu'on sort du domaine de l'hystérie, on n'a plus pour se décider que des modifications presque insaisissables d'une seule des fonctions indiquées : une élévation de température de quelques dixièmes de degré, une augmentation de force de quelques kilogrammes, ou un accroissement de sensibilité qui se traduit par un changement d'ouverture du compas de Weber (ou de l'æsthésiomètre de Burq) de quelques millimètres.

La difficulté pourra paraître insurmontable, même chez une hystérique, s'il se présente ce que M. Burq appelle l'*idiosyncrasie* ou *aptitude métallique dissimulée*. Voici en quoi elle consiste, dans le cas le plus simple : un malade, qui avait été reconnu sensible à un certain métal, cesse tout à coup d'être influencé par l'application de ce métal, et l'exploration habituelle ne donne plus que des résultats négatifs. Ce fait peut se produire dans diverses circonstances qu'il serait trop long de rechercher ici. Or, dit M. Burq, la sensibilité métallique n'a pas disparu ; elle est seulement dissimulée ; pour la remettre en évidence, il suffit d'administrer à l'intérieur une préparation (sel, oxyde, ou poudre) du métal en question. La même méthode peut encore servir, lors même que l'aptitude métallique du malade n'aurait pas été déterminée antérieurement ; mais, comme on n'a pas de motif pour administrer un métal plutôt qu'un autre, il faut procéder par tâtonnements et pratiquer une véritable métalloscopie interne. On pourra alors constater, en faisant prendre à l'intérieur plusieurs métaux successivement, chacun pendant quelques jours, que l'un d'eux est apte à produire, par son application sur la peau, des phénomènes métalloscopiques évidents ; en même temps, on pourra observer un amendement des symptômes de la maladie. Cela nous servirait de transition naturelle pour parler de la métallothérapie interne ; mais il nous faut ajouter quelques détails.

On vient de voir que la sensibilité métallique peut être dissimulée ; elle peut aussi, et le fait est même assez ordinaire, être supprimée absolument ou changée. En effet, en laissant de côté les modifications simplement temporaires de la sensibilité métallique dont il sera question plus loin, on a fréquemment l'occasion d'observer le fait suivant : un malade, dans le cours d'une série d'explorations ou d'un traitement métallique interne, cesse tout d'un coup ou graduellement de répondre aux applications, par les phénomènes locaux habituels. Si on essaie d'appliquer d'autres métaux il pourra s'en trouver un qui agisse, bien que, auparavant, il n'eût donné que des résultats négatifs. Il y a changement de sensibilité métallique. Ou bien il est impossible, par aucun procédé, de déterminer une aptitude métallique quelconque ; alors le malade a perdu sa sensibilité métallique ; la métalloscopie n'a plus prise sur lui.

Les détails dans lesquels nous venons d'entrer montrent qu'en dehors de l'hystérie régulière, la pratique de la métallos-

copie n'est pas toujours chose facile et, qu'en tout cas, elle doit exiger de la part du médecin une très grande habitude. C'est là certainement une des raisons qui expliquent pourquoi les procédés de M. Burq ont tant de difficulté à être vulgarisés dans la pratique. Aujourd'hui, il se fait sans doute beaucoup d'applications métalliques; mais, le plus souvent, on y renonce avant d'en avoir tiré ce quelles peuvent donner, et cela parce qu'on ne s'est pas astreint à la rigueur nécessaire dans les procédés et surtout parce qu'on est découragé par quelqu'une des complications qui viennent d'être passées en revue.

Au reste, pour être tout à fait exact, il nous faut ajouter que M. Burq lui-même n'a été fixé que dans ces derniers temps sur les précautions opératoires indispensables pour la métalloscopie. Au commencement de 1877, les membres de la Commission de la Société de biologie, devant lesquels il exposait sa méthode et ses expériences, ont pu constater qu'il procédait le plus souvent par l'application simultanée de plusieurs métaux, soit d'un même côté, soit sur les deux côtés du corps. Le métal jugé actif était celui dans le voisinage duquel il s'était produit le plus nettement des modifications de coloration, de sensibilité, etc. Le souvenir que nous évoquons ici a son importance, à un certain point de vue qui sera indiqué plus loin. En attendant, on voit ce que cette manière de procéder devait apporter d'embarras et de confusion dans un examen métalloscopique.

Un peu plus tard, M. Burq eut la pensée de remplacer les applications métalliques par des injections hypodermiques de solutions de différents sels analogues. Les effets métalloscopiques étaient, paraît-il, des plus remarquables, de même nature que ceux des applications, mais beaucoup plus rapides et intenses.

Nous ignorons ce qui est résulté de ces tentatives intéressantes. Elles avaient, entre autres mérites, celui d'établir une connexion plus directe entre l'action externe et l'action interne, entre la métalloscopie et la métallothérapie, connexion qui est la base principale du système de M. Burq.

La métalloscopie n'est pas, d'ailleurs, simplement le vestibule de la métallothérapie interne. Elle peut constituer par elle-même une méthode indépendante de traitement. Lorsqu'un métal a été reconnu convenir à l'idiosyncrasie d'un malade, c'est-à-dire lorsque son application sur la peau détermine chez

ce malade quelques-uns des phénomènes décrits, on peut, en répétant méthodiquement cette application, obtenir des effets curatifs dans un grand nombre de cas. Alors, ce n'est plus de la métalloscopie proprement dite, c'est de la métallothérapie externe. M. Burq l'a employée avec succès dans une foule de cas; il cite des hystéro-épilepsies, une méningite grave chez un enfant, les crampes des cholériques (pour ceux-ci il n'y a pas d'examen préalable à faire; c'est le cuivre qui doit être employé pour tous les cas indistinctement), les accès convulsifs de l'hystérie, dans lesquels il faut mettre la malade en contact avec le métal par la plus grande surface possible, la migraine et d'autres névroses.

Mais, malgré son utilité, fort grande on le voit, la métalloscopie, malgré son action curative (*métallothérapie externe*), n'est le plus souvent pour M. Burq qu'un préliminaire de la métallothérapie *interne*. Celle-ci, c'est-à-dire l'administration de préparations métalliques, est l'objet principal, le couronnement de la méthode.

Or, voici la voie qui mène de l'application externe des métaux à leur administration par la bouche : tout métal auquel un malade est reconnu sensible aura, s'il est administré intérieurement à ce malade sous forme de sel ou autrement, une action thérapeutique manifeste, en un mot (ce sont les paroles de M. Burq) : *à l'idiosyncrasie de tel ou tel métal correspond toujours l'action thérapeutique de ce même métal.* L'auteur fait remarquer que l'emploi des métaux en médecine est chose parfaitement banale, et qu'il ne fait, en quelque sorte, que le justifier et l'expliquer. Nous aurons l'occasion d'évaluer la valeur de la métallothérapie interne dans une autre partie de travail.

Nous dirons pourtant, dès à présent, que, pour notre compte, nous n'avons jamais compris le reproche à priori d'invraisemblance, adressé par la majorité des médecins à cette connexion entre l'action du médicament *extrà* et son action *intùs*. C'est plutôt l'absence de relation qui nous eût étonné. Mais le sujet est d'une vérification difficile; jusqu'à présent, on s'est peu occupé de soumettre à un contrôle méthodique et suivi cette partie des idées de M. Burq.

Ici d'ailleurs, on rencontre, à côté des cas manifestement favorables, des difficultés et des obscurités analogues à celles de la métalloscopie; par exemple : accoutumance, aptitude métalli-

que dissimulée. Pour mettre cette dernière en évidence, l'auteur conseille d'administrer certains alcaloïdes (strychnine, morphine, etc.), qui, suivant lui, augmentent l'impressionnabilité métallique, ou bien encore, de donner pendant quelque temps, à titre d'essai, le métal lui-même qu'on suppose devoir agir.

La forme sous laquelle le métal doit être administré pour le traitement interne paraît avoir peu d'importance ; c'est la commodité plus que toute autre considération qui en détermine le choix. Le plus ordinairement, il s'agit de sels métalliques solubles ou non : chlorure d'or et de sodium, sulfate de cuivre, ammoniure de cuivre, oxyde de zinc, nitrate d'argent, etc., ou bien de poudres métalliques très fines : fer réduit, or en feuilles. Ces dernières formes sont évidemment les plus rationnelles. Toutefois le plomb, bien qu'usité en médecine, ne figure pas, que nous sachions, dans la pharmacopée métallothérapique.— Il resterait à faire connaître les vues de l'auteur de la métallothérapie sur la pathogénie des névroses. D'une façon générale, il y voit une distribution vicieuse de la force ou de la dépense nerveuse; dans certains points des centres nerveux cette dépense est exagérée ; de là résultent, dans d'autres organes, l'estomac par exemple, des troubles qui ont pour résultat, sinon pour but, une compensation, etc. Mais, ce qui est plus important, c'est la haute signification clinique reconnue par M. Burq ; le premier a deux symptômes très-fréquents dans les névroses : l'*anesthésie cutanée* et l'*amyosthénie*. Il en fait à la fois le signe pathognomonique des névroses proprement dites et la pierre de touche de leur traitement. Or, quelle que soit l'opinion que l'on ait de la métallothérapie elle-même, on n'en doit pas moins reconnaître que c'est là une notion capitale, dont la pratique confirme tous les jours la justesse.

En dehors des névroses, l'application la plus importante de la métallothérapie a été, entre les mains de M. Burq, le traitement du choléra par le cuivre et l'emploi de ce métal comme préservatif. L'opinion de l'auteur s'appuie sur des statistiques imposantes; ce n'est point le lieu de rappeler les controverses qu'elle a soulevées.

Enfin, selon M. Burq, sa méthode devrait être employée dans bon nombre de maladies communes, diathésiques et autres. Il paraît avoir obtenu des succès dans le diabète. En somme, la présence de lésions organiques ne contre-indique pas, bien

au contraire, la médication métallique dont l'influence sur la nutrition générale est évidente.

Quant au principe même de l'action des métaux, M. Burq, bien qu'il ait tenté de s'en rendre compte expérimentalement, ne se prononce pas. Il admet cependant comme probable la nature électrique de cette action.

Tels sont, en abrégé très sommaire, les faits et idées que M. Burq soumettait, vers la fin de 1876, au jugement d'une commission nommée par la Société de biologie, et qui devait faire ses observations dans le service de son président, M. Charcot, à la Salpêtrière [1].

II

Ce qui précède peut être considéré comme l'origine de la question : passons maintenant à l'exposé de son état présent.

Nous chercherons à grouper les faits suivant leur affinité naturelle, sans tenir compte de l'ordre suivant lequel ils ont été découverts. — Dans l'expérience type de M. Burq, il y a deux parties distinctes :

D'un côté, elle nous fait connaître certains phénomènes physiologiques nouveaux, au moins par leur marche et leur enchaînement; de l'autre, le procédé physique (application d'un métal) qui les provoque. Voyons d'abord ce qui se rapporte aux procédés.

Un fait important et significatif, c'est que bon nombre de moyens peuvent être employés à la place des métaux, avec une action encore plus facile à mettre en évidence; en un mot, il existe un bon nombre d'agents æsthésiogènes.

Quand nous parlerons de la théorie, nous en ferons l'énumération complète ; pour l'instant, nous donne rons seulement quelques détails sur les principaux, au point de vue expérimental et technique. Ce sont : l'électricité dynamique, l'aimant, l'électricité statique et le diapason.

[1] V. Burq. — Thèse inaugurale, 1851 ; — *Monographie du cuivre contre le choléra*, 1867 ; — *Application des métaux aux eaux de Vichy*, 1871 ; — En outre, de nombreux articles disséminés ;
Dumontpallier. — Deux rapports faits à la Société de biologie, etc., octobre 1877 et août 1878 ;
Charcot. — Leçon sur la Métalloscopie (*Gazette des hôpitaux*, 1878).

1° *Electricité dynamique.*—Au moment où la Commission de la Société de biologie se disposait à entreprendre son travail de contrôle sur l'existence et la nature des faits annoncés par M. Burq, la question avait déjà fait, à la Salpêtrière même, un pas décisif. M. Bourneville, partant de l'hypothèse d'une action électrique résultant du contact des métaux avec la peau, fit l'expérience suivante : deux électrodes (tantôt des lames de platine, tantôt des lames d'étain recouvertes de peau de chamois) furent placés sur une région anesthésiée et fixés aux pôles de deux petits éléments humides de Trouvé (sulfate de cuivre). La sensibilité, après quelques minutes, revint dans le voisinage des électrodes, avec toutes les circonstances accessoires de l'application des métaux. Cette expérience, répétée sur toutes les malades du service de M. Charcot, eut toujours le même résultat. Nous en avons été souvent témoin. M. Bourneville n'en fit, croyons-nous, l'objet d'aucune publication, sans doute dans un sentiment de réserve vis-à-vis de la Commission. Mais le fait n'en était pas moins constaté ; abstraction faite de l'interprétation théorique qu'on pouvait lui donner, il était acquis que des courants faibles peuvent donner lieu aux mêmes phénomènes physiologiques que l'application des métaux. Résultat pratique important et qui faisait entrevoir les autres.

Chose singulière sur laquelle nous avons appelé l'attention, la force du courant employé ne paraît avoir aucune relation avec l'étendue ou le degré du phénomène produit.

Le courant d'induction possède, mais à un degré évidemment moindre, une action analogue à celle du courant galvanique. On était en quelque sorte préparé à admettre cette analogie, en se rappelant les résultats obtenus par M. Vulpian dans l'hémianesthésie de cause organique.

2° *Aimant.* — L'emploi en médecine de l'aimant naturel et des barreaux d'acier aimantés remonte très haut, au moins pour le premier. On s'en est servi bien avant d'avoir des notions exactes sur ses propriétés physiques. Les anciens auteurs, Pline, Dioscoride, Paracelse, sont remplis d'histoires fabuleuses à son sujet. Laissant de côté ces détails d'érudition que l'on trouvera dans le grand mémoire d'Andry et Thouret (Société royale de médecine, 1779), travail intéressant que nous aurons souvent occasion de citer, nous rappellerons que le premier ouvrage vraiment scientifique sur ce sujet est le traité *de Magnete*, de Gilbert, 1600. Après cet auteur, les physiciens

continuèrent à s'en occuper, mais ce ne fut qu'au siècle dernier, lorsque l'on connut la fabrication des aimants artificiels, qu'il fixa l'attention des médecins. Les guérisons, publiées notamment par l'abbé Le Noble et par le P. Hell avaient, semble-t-il, suscité un engouement général. C'est même d'une polémique entre le P. Hell et Mesmer que prit naissance le magnétisme animal, dont le nom indique assez l'origine. Andry et Thouret se donnèrent pour tâche de rechercher le fond de vérité qu'il pouvait y avoir dans les exagérations des partisans de l'aimant et ils conclurent, après avoir rapporté un grand nombre d'histoires de malades, que l'aimant jouit d'une efficacité certaine, surtout contre les désordres nerveux. Des gravures annexées à leur travail montrent la forme des plaques ou armures et des barreaux qui servaient aux applications magnétiques. Notons que ces applications se faisaient généralement à même la peau, sans interposition d'aucune sorte entre elle et le métal. Mais la faveur de l'aimant ne tarda pas à être obscurcie par l'apparition du galvanisme sur lequel, dès son début, la thérapeutique avait fondé de grandes espérances. Depuis lors, c'est-à-dire depuis la fin du siècle dernier, l'aimant a été sinon oublié, du moins fort délaissé. Bien que Laënnec et, de nos jours, Trousseau l'aient employé, il était, on peut le dire, passé à l'état de curiosité historique, du moins en France, lorsque M. Charcot et nous-même l'essayâmes comme succédané des métaux, pour la métalloscopie.

Il peut être utile, à divers points de vue, de préciser, avec quelque détail, les circonstances dans lesquelles ont été faits, à la Salpêtrière, ces premiers essais de l'aimant.

Les résultats obtenus antérieurement par M. Bourneville avaient déjà montré que les métaux n'étaient pas seuls capables de provoquer les phénomènes dits métalloscopiques, et M. Charcot avait émis l'opinion, maintes fois justifiée depuis, qu'il devait y avoir là un fait général. Il était naturel de chercher d'abord les analogues, sous le rapport physique, de l'électricité dynamique et des métaux, et l'aimant ou pour mieux dire les barreaux aimantés se trouvaient désignés d'eux-mêmes. Malheureusement, l'épreuve avait déjà été faite, ou du moins semblait avoir été faite, avec un résultat négatif. Ainsi M. Burq, dans sa métallothérapie du cuivre (p. 14), après avoir rappelé la vogue des aimants il y a cent ans, nie formellement que le magnétisme fut pour quelque chose dans l'effi-

cacité des plaques ou armures et n'y voit qu'une forme d'application métallique. Nous savions même (communication verbale) que M. Burq avait essayé des plaques aimantées, pareilles à celles qui étaient autrefois en usage, chez quelques hystériques du service de M. Charcot, et que l'anesthésie de ces malades n'avait pas été modifiée. Enfin, nous n'avions point encore connaissance des ouvrages publiés en Italie par le prof. Maggiorani sur l'emploi de l'aimant dans les maladies nerveuses. Il faut dire que ces travaux, malgré leur valeur, n'avaient pas eu beaucoup de retentissement dans le pays de l'auteur. Chose singulière, le prof. Maggiorani, à cette époque (1878), n'avait pas connaissance des recherches de M. Burq et celui-ci, de son côté, ignorait celles de M. Maggiorani. Nous savions seulement que, pendant l'été de 1877, M. le Dr Maggiorani fils avait visité la Salpêtrière et qu'il avait, pour ainsi dire en passant, présenté à quelques malades de petits barreaux aimantés, sans obtenir le résultat auquel il paraissait s'attendre. Tout semblait donc devoir nous détourner d'une nouvelle tentative dans ce sens, et nous ne l'eussions sans doute pas faite, si l'attention de M. Charcot n'eût été éveillée par la lecture du beau mémoire d'Andry et Thouret. Nos premières expériences (Soc. de biol., 1er mars 1878) furent faites en maintenant les barreaux aimantés à distance (un centimètre au moins) des malades, ce qui ne laissait pas subsister l'interprétation de M. Burq, et en nous plaçant du reste dans des conditions rigoureuses d'expérimentation; il serait superflu, maintenant que ces effets sont connus de tout le monde, d'entrer dans plus de détails; il fut aisément constaté que l'aimant (et aussi les électro-aimants et les solénoïdes) agissent sur l'organisme à la façon des applications métalliques, que cette action est, en général, beaucoup plus énergique que celle des métaux, en un mot, pour employer le terme nouveau, que l'aimant, sous ses diverses formes, est un des principaux æsthésiogènes. Notre but, en rapportant les circonstances dans lesquelles l'aimant a été employé pour la première fois à la Salpêtrière, a été de nous défendre de toute apparence d'injustice envers le prof. Maggiorani. Nous n'avons d'abord connu les travaux de cet observateur que par une excellente analyse du Dr Chervin, au moment même de notre communication à la Société de biologie; ce n'est que plus tard que nous avons pu lire les publications originales italiennes : *La magnete e di nervosi* et diffé-

rents mémoires. Cette lecture nous a montré, comme cela était à prévoir, que notre point de vue était tout autre et aussi plus restreint que celui de M. Maggiorani. Il a longuement étudié, sous le rapport thérapeutique, l'influence de l'aimant dans un certain nombre de maladies, mais il n'a pas eu occasion de rechercher ni de constater son action immédiate sur l'anesthésie des hystériques ni même sur certaines paralysies du mouvement, et encore moins de vérifier l'analogie d'action des applications métalliques et de l'aimant. Le livre de M. Maggiorani contient d'ailleurs une riche collection de faits et de vues, et nous nous plaisons à reconnaître que, sur bien des points, nous y avons trouvé la constatation anticipée de nos propres résultats.

3° *Electricité statique.*— Passons à un autre æsthésiogène, l'électricité statique. Nous avons été amenés à l'employer par des considérations purement théoriques (Soc. de biol., mars 1878) dont il sera question plus loin. Pour l'instant, nous nous bornerons à indiquer le procédé le plus simple et le plus efficace, soit pour les expériences de physiologie pathologique, soit pour la thérapeutique. C'est celui de l'ancienne machine électrique et du tabouret isolant. On sait que c'est de cette manière que l'électricité était employée en médecine, avant l'invention de la pile. En faire l'historique serait répéter en partie ce qui a été dit de l'aimant. Comme pour celui-ci, nous renverrons le lecteur aux mémoires de l'ancienne Société royale de médecine. Il s'y trouve un travail extrêmement remarquable de Mauduyt (année 1783, réimprimé à part en 1784, avec des additions). On y verra comment l'électricité fut appliquée pour la première fois, en 1740, au traitement des malades, par Jalabert, physicien de Genève, qui publia l'histoire d'un paralytique soulagé par ce moyen; comment elle devint ensuite l'objet de l'attention de tous les médecins. Pour ne citer que les plus illustres, Louis publie, en 1747, un volume intitulé : *Observations sur l'électricité*, etc.; de Haen, dans sa *Ratio medendi;* Sauvage, dans sa *Nosologia methodica*, lui consacrent également des pages nombreuses et en recommandent l'emploi. Ce serait sortir de notre sujet que nous étendre sur cette bibliographie, bien plus riche qu'on ne serait tenté de le supposer; on la lira avec profit dans Mauduyt. Ce qui nous intéresse pour l'instant dans son mémoire, c'est non pas la partie clinique, composée de 82 observations, mais

bien la description des procédés d'électrisation. Nous reprenons aujourd'hui ces procédés, tels que Mauduyt et ses contemporains les ont laissés; ils n'ont pas, depuis un siècle, reçu de modification, et on en devine aisément la raison : c'est que, durant cette période, la machine électrique a été en quelque sorte mise au rebut et a cédé sa place en médecine à la pile d'abord, et plus tard à l'appareil faradique.

Nous sommes donc revenus au bain électrique sur le tabouret isolant, au souffle, à l'étincelle, donnés avec différents excitateurs, à la commotion même de la batterie de Leyde, etc.; du reste, ces détails seront mieux placés ailleurs. Mais si les procédés n'ont pas varié, il n'en est pas de même des appareils. Au temps de Mauduyt, le seul progrès réalisé dans la machine électrique était la substitution du plateau de verre frotté par des coussins, au globe de soufre frotté entre les mains que l'abbé Nollet décrit avec tant de complaisance dans son traité de physique, et qui avait servi à la majeure partie des applications médicales avant Mauduyt. La physique, de nos jours, nous met en possession de machines à la fois plus commodes et plus puissantes que la classique machine à plateau de verre. Pour nos premiers essais à la Salpêtrière, nous nous sommes servi d'une machine Carré, grand modèle, qui, par un temps favorable, c'est-à-dire sec, donnait des étincelles de trente centimètres de longueur, mais assez grêles. Depuis, nous avons adopté une machine qui représente une combinaison des types Carré et Holtz. Elle est disposée de manière à donner à volonté des étincelles longues et grêles, ou courtes et grosses, en d'autres termes, à varier sous le rapport de la tension et de la quantité. Une cage de verre la protège contre l'humidité, et un moteur mécanique permet de prolonger *ad libitum* la durée des séances. Nous nous occupons actuellement d'y ajouter un système de réglage et de dosage un peu plus précis que celui basé sur les dimensions de l'étincelle. Nous nous bornerons ici à ces indications techniques très sommaires, nous réservant de traiter complètement ce sujet dans un prochain travail; car, il faut le dire sous forme de parenthèse, ces premiers essais d'électrisation statique, faits d'abord dans la simple vue d'observer quelques phénomènes de l'hystérie, n'ont pas pas tardé à acquérir à nos yeux la plus haute signification pour la thérapeutique en général. A tel point que nous considérons la réintégration dans la pratique, après un délaissement séculaire, de l'électricité

de tension, comme un des résultats les plus considérables de cette étude, pourtant si féconde, des æsthésiogènes.

Il est à peine nécessaire de spécifier, après avoir donné à l'électricité statique la qualification d'æsthésiogène, que les différents procédés d'électrisation, et plus généralement le simple bain, agissent sur l'organisme de la même manière que les métaux, l'électricité dynamique et l'aimant; la seule différence est que l'application, enveloppant toute la surface du corps, les effets ne sont plus localisés et successifs, mais généraux et simultanés. Nous reviendrons sur ce point.

4° *Diapason.* — La transmission de vibrations suffisamment rapides produit sur l'anesthésie et les phénomènes congénères les mêmes effets que les agents physiques indiqués ci-dessus. L'instrument dont nous nous servons est un simple diapason monté sur une caisse de résonnance. La hauteur du son est indifférente. Le malade place sa main sur la paroi supérieure de la caisse ou dans l'intérieur même. Nous avons fait disposer des caisses de différentes grandeurs, pouvant recevoir un membre entier, et même supporter le poids d'une ou deux personnes (V. *Progrès méd.*, 1878, p. 747). Afin de supprimer le soin fastidieux d'entretenir la vibration avec un archet, nos diapasons sont munis d'un électro-aimant qui, avec le courant d'une pile au bichromate, ou de deux éléments Léclanché, les maintient indéfiniment en vibration.

L'action du diapason est identiquement la même que celle de l'aimant. Les phénomènes qu'il détermine débutent par le point du corps auquel sont transmises directement les vibrations; cet effet s'étend plus ou moins, suivant les sujets, à surface d'application égale. Si le malade tout entier est placé sur le diapason, on a des effets analogues à ceux du bain électrique.

Voilà un procédé auquel nous avons été conduit, comme pour le précédent, par la tentative de discerner dans l'action des métaux une force physique connue; si la tentative a échoué, nous avons du moins appris à connaître ou à mieux apprécier trois agents : le diapason, l'électricité statique, l'aimant, destinés certainement, en dehors de la pure expérimentation, à tenir une grande place dans la thérapeutique nerveuse. Ce point sera traité plus loin avec les développements nécessaires; en attendant, voici, par anticipation, un fait apte à mettre en évidence l'intérêt pratique de ce genre de question : les diffé-

rents agents physiques qui viennent d'être passés en revue ne peuvent pas être employés indifféremment l'un pour l'autre, au moins quand il s'agit de thérapeutique. Il nous est déjà arrivé bien des fois, et quelques cas seront publiés, de voir l'aimant ou l'électricité statique ne donner trace d'effet qu'après des heures, tandis que le diapason agissait presque instantanément, ou réciproquement le diapason ne rien donner et l'un des deux autres agir très énergiquement. Ces différences, qui importent peu dans la simple expérimentation, sont au contraire essentielles dans le traitement. Elles montrent que, pour l'instant, il faut se résigner à s'encombrer d'appareils de physique variés.

On voit que nous avons indiqué les æsthésiogènes en ayant seulement égard à la sûreté et à la commodité de leur usage. Ce sont pour ainsi dire les æsthésiogènes pratiques et réguliers. Quant aux autres, ceux plus compliqués ou moins énergiques que l'on étudie dans un but théorique, ou ceux encore dont l'action est incertaine et en quelque sorte accidentelle, il en sera question dans une autre partie de ce travail. (*A suivre.*)

LES NOUVEAUX ANESTHÉSIQUES ET L'ANESTHÉSIE

La physiologie des anesthésiques et le choix du meilleur agent anesthésique semblent en ce moment préoccuper vivement l'attention. Ni le chloroforme, ni l'éther ne sont indemnes d'inconvénients et d'accidents : on espère trouver mieux.

Déjà Flourens (1847-1850) étudiant les propriétés des composés éthyliques, méthyliques, des hydrocarbures et de leurs dérivés avait reconnu que presque tous ces corps sont anesthésiques. Presque tous ont été l'objet de quelques essais chez l'homme ou chez les animaux. Dans un fascicule du *Deutsch Klinik* de Billroth et Luëcke, le D[r] Kappeler a présenté un résumé assez complet des notions physiologiques acquises, et l'histoire des différentes tentatives chez l'homme, pour tous les anesthésiques connus. Nous nous occuperons seulement des plus importants, qui ont été l'objet de travaux récents.

Le *bichlorure de méthyle* a surtout été employé par Spencer Wells, qui a pratiqué, sous l'anesthésie produite par cet agent, 180 opérations d'ovariotomies, 25 gastrotomies et 50 opérations plus ou moins graves, de 1869 à 1874.

Le *bromure d'éthyle*, primitivement expérimenté par Nunneley, E. Robin, Rabuteau et Wutzeys, vient d'être l'objet d'études pratiques sur l'homme par Lawrence Turnbull et Lewis en Amérique (1879), et par MM. Terrillon, Verneuil, Perrier et Berger en France (1880). Le grand avantage de cet agent consisterait dans son action moins dépressive que celle du chloroforme, et dans les moindres risques de syncope cardiaque. Le visage est rouge, vultueux, et, quand l'anesthésie est profonde, le front, la face, ont de la tendance à être couverts de sueurs. Sous ce rapport l'anesthésié n'a pas le facies ordinairement pâle et les sueurs profuses du chloroformé. Si tout encourage à continuer les essais de cet anesthésique, il faut reconnaître que de nouvelles recherches sont nécessaires pour formuler un jugement définitif.

Le chloroforme, l'éther, et tous les anesthésiques que nous venons de citer, pénètrent dans le milieu sanguin sous forme de *vapeurs*. La légèreté spécifique des *gaz* semble indiquer que leur innocuité doit être plus grande que celle des vapeurs. A cause de cela, le *protoxyde d'azote*, jouissant du privilège d'anesthésier, devrait obtenir la faveur si l'insensibilisation qu'il produit pouvait avoir une durée suffisante. M. le professeur P. Bert est parvenu à obtenir cet effet ; ce gaz ne doit pas désormais rester uniquement aux mains des dentistes. En l'absorbant sous pression et mélangé d'oxygène en parties déterminées, on obtient une anesthésie des plus rapides, permettant des opérations de longue durée, comme l'ont établi les essais de MM. Labbé, Péan, Périer, Ledentu et Deroubaix (de Bruxelles), exposés dans l'excellente thèse de M. Blanchard, élève de M. Bert. L'opération se fait dans une chambre en tôle, où se trouvent placés le malade, le chirurgien et ses aides ; une pompe à refoulement située à l'extérieur et manœuvrée par des hommes, élève la tension de l'atmosphère ambiant ; à l'aide d'un masque appliqué sur le visage, on fait respirer au malade le mélange d'oygène et de protoxyde d'azote élevé à la même pression. Une plus grande simplification dans les appareils permettra la généralisation plus rapide de cette importante découverte.

A côté de l'anesthésie par l'inhalation des vapeurs et des gaz, il existe un autre moyen d'insensibilisation qui a été l'objet de quelques tentatives intéressantes en France et à l'étranger. On introduit la substance anesthésique dans l'économie, soit par la voie stomacale, soit par des injections sous-cutanées. Nussbaum en Allemagne et Cl. Bernard en France ont les premiers indiqué sous le nom d'*anesthésie mixte* que, si à un malade ayant respiré du chloroforme, on injecte quelques centigrammes de morphine, cela suffit pour produire, pendant un temps très long, l'insensibilisation. On peut aussi injecter d'abord la morphine : une petite quantité de chloroforme suffit ensuite pour endormir profondément le patient. — Le Dr Forné (de Brest), en 1874, faisait connaître à la Société de chirurgie une autre méthode d'anesthésie mixte, consistant en la combinaison du chloral pris en potion et du chloroforme absorbé par la voie pulmonaire. Ce procédé nécessite l'emploi d'un agent, le chloroforme, qui prive les malades de leur connaissance et les empêche de prêter leur concours au chirurgien. — C'est cette utilité de la coopération du malade dans certains cas, en particulier dans les opérations sur la bouche, qui a conduit M. Trélat à rechercher un procédé d'anesthésie qui, tout en prévenant les sensations douloureuses, laissât l'intellect dans un état d'intégrité suffisante. Par l'action combinée du chloral et de la morphine, il croit avoir obtenu ce résultat. Ces deux substances sont administrées par la voie gastrique, sous forme de potion. M. Périer donne le chloral en potion et fait une injection sous-cutanée de morphine. Les résultats obtenus par ces deux éminents chirurgiens dans les opérations sur la face sont des plus encourageants.

Les progrès accomplis dans la physiologie des anesthésiques sont aussi considérables. Les recherches de Flourens, de Longet, ont été poursuivies par Cl. Bernard dans son remarquable livre sur les anesthésiques. Il a démontré, par des expériences très concluantes, l'action du chloroforme et des anesthésiques sur les *centres nerveux*. Si on empêche le sang chloroformé de pénétrer au contact de l'encéphale, l'anesthésie est impossible. Ce savant physiologiste a indiqué que l'anesthésie produit dans les centres nerveux un état analogue à celui qui naît par le sommeil naturel, et qu'il y a une légère anémie de ces centres : mais cette diminution circulatoire ne dépasse pas l'état d'un organe simplement au repos. Les anes-

thésiques agissent sur la cellule nerveuse centrale, sur la cellule sensitive principalement; ils déterminent une coagulation de la substance de cette cellule, coagulation qui ne serait pas définitive, puisqu'elle pourrait revenir à l'état normal après l'élimination de l'agent toxique. Cette action coagulante du chloroforme et de l'éther s'exerce sur le protoplasma des cellules de tous les tissus. Le cœur d'un animal placé dans les vapeurs du chloroforme perd d'abord son excitabilité, puis subit ce qu'on appelle la rigidité chloroformique ; examiné au microscope le contenu de ses fibres n'est plus transparent mais à demi coagulé. En soumettant une partie d'un nerf aux mêmes vapeurs, on constate que les tubes nerveux ont perdu leur excitabilité et leur transparence. C'est en vertu de cette même propriété des anesthésiques que, sous leur influence, la sensitive, qui n'a pourtant pas de système nerveux, perd les mouvements de ses feuilles; que la germination cesse dans les graines des plantes pendant tout le temps qu'elles sont plongées dans une atmosphère chloroformique. On s'explique ainsi comment les cellules nerveuses des hémisphères cérébraux et de la moelle épinière, après avoir subi au contact des vapeurs chloroformiques une légère excitation, perdent successivement leurs propriétés, et comment s'éteignent momentanément les fonctions de ces organes dominateurs. Le bulbe seul veille plus longtemps, et entretient l'existence en conservant au cœur et aux organes de la respiration leurs mouvements. Mais, il importe qu'à aucun instant l'agent anesthésique ne l'imprègne assez pour anéantir sa puissance. On sera averti du danger par une série de phénomènes prémonitoires, qui permettent de graduer l'action anesthésique et sur lesquels nous avons appelé l'attention dans notre thèse d'agrégation, sur les *Contre-indications à l'anesthésie chirurgicale* (1880).

Dans ce travail, on trouvera aussi une étude synthétique des travaux de MM. Vulpian, Franck, Arloing, etc., sur l'action des anesthésiques sur le cœur et la respiration. C'est d'après les travaux de ces physiologistes que nous avons cru pouvoir tenter une explication rationnelle des accidents observés pendant l'anesthésie.

La mort peut survenir par arrêt du cœur ou par arrêt de la respiration, par syncope ou par apnée, aux différentes phases de la narcose, soit au début des premières inhalations par action réflexe ; soit plus tard, lorsque les vapeurs ayant impré-

gné le milieu sanguin ont pénétré jusqu'au bulbe ; soit, à la fin, lorsqu'il y a saturation des centres nerveux par les mêmes vapeurs. Nous avons été ainsi conduit à admettre trois formes principales de morts par le chloroforme : 1° aux premières inhalations, *par choc chloroformique initial*, produisant la syncope réflexe ou l'apnée réflexe ; 2° avant narcose complète, *par choc chloroformique bulbaire* : tantôt il y a syncope, tantôt apnée ; 3° pendant la narcose complète, *par intoxication* chloroformique. Les mouvements respiratoires se suspendent ordinairement les premiers, et le cœur continue ses battements pendant quelques courts instants.

Des accidents mortels peuvent aussi survenir, *sous le chloroforme*, soit par choc traumatique, soit par suite d'une hémorrhagie légère. Enfin, *après le chloroforme*, la mort peut être le résultat d'une syncope tardive (dans les premières heures), ou d'une congestion pulmonaire ou cérébrale.

Les lésions pathologiques des viscères et les états constitutionnels préexistants ont une influence incontestable sur la genèse de ces accidents : nous avons pris soin d'établir leur réelle existence par des tableaux cliniques aussi complets que possible.

C'est précisément dans ces circonstances pathologiques ou dans ces états constitutionnels qu'il convient de puiser les contre-indications à l'anesthésie chirurgicale. C'est par leur connaissance que le chirurgien peut établir la *balance des risques* pour le patient. Toutefois la rareté des accidents, relativement au nombre immense des chloroformisations, démontre que ces contre-indications constituent une exception grande, d'autant plus que, comme nous l'avons indiqué, le chirurgien attentif et expérimenté peut avec une grande précision graduer les effets de l'anesthésique, réduire à un minimum presque nul, les différents chocs exercés sur les centres nerveux. On ne peut citer comme demandant préférablement l'abstention que le *delirinm tremens*, l'alcoolisme aigu, l'hypothermie, l'algidité et la stupeur traumatiques quand elles sont très prononcées, l'anémie aiguë, l'adynamie profonde, les affections congestionnelles intenses et la dégénérescence graisseuse du cœur, lorsqu'elle est caractérisée par des défaillances, des lypothymies, c'est-à-dire dans les dernières périodes. Dans ces circonstances, il faut bien reconnaître qu'on a des raisons graves de différer l'opération ou de s'en abstenir.

Tels sont, relatés très-sommairement, les résultats importants des travaux récents sur les anesthésiques, principalement en ce qui concerne le système nerveux. Toute l'attention doit maintenant se concentrer sur le choix du meilleur anesthésique. L'*idéal* serait d'obtenir une anesthésie durable par un gaz qui, étant d'une facile élimination, ait le minimum possible d'action chimique sur les centres nerveux.

H. Duret.

REVUE DE PHYSIOLOGIE

VII. Dégénérations secondaires de la moelle épinière consécutives a l'ablation du gyrus sigmoïde chez le chien; par F. Franck et A. Pitres. (*Soc. de biologie*, 7 février 1880.)

Des expériences dont les présentateurs rapportent les détails, il résulte :

1° Que, chez le chien, une lésion corticale siégeant dans la zone motrice peut être suivie de dégénération secondaire de la moelle épinière;

2° Que cette dégénération, semblable anatomiquement à celle qui se produit chez l'homme dans les mêmes circonstances, en diffère au point de vue de la symptomatologie en ce sens qu'elle ne s'accompagne pas de contracture musculaire.

VIII. De la paralysie réflexe et de la névrite migratrice; par Treub. (*Archiv für experim. Pathologie*, t. XI)

Treub a répété sans résultats les expériences invoquées par Lewisson et Nothnagel pour expliquer les paralysies dites réflexes : jamais Treub n'a vu une excitation portée à la périphérie d'un nerf, si énergique qu'elle fût, être suivie d'une abolition du pouvoir excito-moteur ou d'une paralysie motrice complète d'un membre.

Cependant, Treub a vu que, dans ces cas, alors qu'une lésion expérimentale engendre une paralysie à distance, la lésion paralysigène se propageait, par continuité, du point d'application de l'excitant dans le direction des centres nerveux, d'une façon centripète. Dans ce cas, il s'agit d'une paralysie névritique, symptomatique de névrite. Sur six lapins, tantôt par cautérisation, tantôt par ligature du sciatique au creux poplité, Treub a réussi à produire une infiltration du névrilemme par des leucocytes et une hyperplasie des éléments interstitiels avec altération atrophique des éléments nerveux. Ces expériences ne tendent à rien moins qu'à ruiner de fond en comble les paralysies réflexes et à montrer que la plupart d'entre elles sont simplement symptomatiques d'une manière de névrite interstitielle aboutissant à la névrite parenchymateuse.

IX. De l'excitabilité du nerf dépresseur avant la piqure du plancher du 4e ventricule, et a divers moments après cette piqure; par Laffont. (*Soc. de biologie*, 20 mars 1880.)

Des expériences faites sur le lapin, il résulte :

A. Qu'il existe dans le bulbe, au-dessous de la petite diagonale du plancher du quatrième ventricule, deux centres symétriques vaso-dilatateurs du foie et des organes intra-abdominaux. Ces deux centres sont séparément excitables.

B. L'action de la piqûre du plancher du quatrième ventricule, c'est-à-dire de ces centres, est double :

1° Irritation locale, produisant une suractivité circulatoire des viscères abdominaux;

2° Altération due à l'hémorrhagie consécutive et paralysie du centre altéré qui n'est plus excitable, indirectement (nouvelle piqûre) ni par action réflexe (excitation du bout central du nerf dépresseur du même côté).

C. Après excitation et paralysie consécutive de l'un des deux centres vaso-dilatateurs intrabulbaires, la suractivité circulatoire des viscères abdominaux peut encore être obtenue, soit directement (par piqûre du centre intact), soit par action réflexe (excitation du bout central du nerf dépresseur du côté sain).

X. Recherches sur l'innervation vaso-motrice, la circulation du foie et des viscères abdominaux ; par Laffont. (*Académie des sciences*, 15 mars 1880.)

Les expériences faites par l'auteur sur des chiens et des lapins, établissent :

1° L'existence des nerfs vaso-dilatateurs du foie et des organes abdominaux émanant de la moelle par les trois premières paires de nerfs dorsaux;

2° L'hyperglycémie et la glycosurie résultant de l'excitation faradique des bouts centraux des nerfs vagues chez le chien, des nerfs dépresseurs chez le lapin et des nerfs sensibles en général, sont le résultat d'une impression apportée par ces différents nerfs aux centres vaso-dilatateurs cheminant dans la moelle jusqu'à la hauteur de la première paire de nerfs dorsaux, à partir de laquelle, jusqu'à la troisième paire peut-être, ils sortent de la moelle pour gagner la chaîne sympathique et de là les nerfs splanchniques;

3° L'arrachement des deux ou trois premières paires de nerfs dorsaux supprime l'effet, sur la circulation abdominale, des excitations des bouts centraux des nerfs vagues et des nerfs dépresseurs, et de la piqûre du plancher du quatrième ventricule.

XI. Propriétés vaso-dilatatrices du trijumeau ; par Jolyet et Laffont.

De leurs expériences, MM. Jolyet et Laffont concluent que le nerf trijumeau fournirait au facial — par un trajet qu'il reste encore à déterminer — les filets vaso-dilatateurs que ce dernier contient dans son trajet intra-pétreux. Le nerf trijumeau devrait donc être considéré comme nerf *dilatateur-type de la langue, des muqueuses nasales latérales, supérieures et inférieures, gingivales et géniennes. (Soc. de biologie*, 13 décembre 1879.)

XXII. Sur quelques-unes des conditions de l'excitabilité corticale ; par M. Couty. (*Comptes rendus Acad. sciences de Paris,* mai 1880.)

Les conclusions de cette étude expérimentale, faite sur des chiens et surtout sur des singes, sont, que les mouvements pro-

duits par la faradisation du cerveau semblent varier comme les contractions moins complexes que détermine la faradisation du bout central du sciatique, et il est logique de chercher à ces deux ordres de mouvements une origine commune dans les mêmes éléments bulbo-médullaires, qui, seuls, seraient en rapport direct avec les muscles.

XIII. Recherches expérimentales et cliniques sur l'anesthésie produite par les lésions des circonvolutions cérébrales; par R. Tripier. (*Acad. des sciences*, 19 janvier 1880).

Les expériences faites sur le chien par l'auteur lui permettent de conclure :

1° Que les troubles persistants du mouvement doivent être attribués à une parésie persistante; 2° que les troubles de la sensibilité, aussi incontestables que ceux de la motilité, ne jouent aucun rôle dans les désordres du mouvement; 3° que les troubles fonctionnels, occasionnés par la diminution de la sensibilité sont identiques chez les animaux et chez l'homme, qu'ils consistent seulement dans la perte de la sensation de contact et de la notion de position des parties affectées, à un degré plus ou moins marqué, et qu'enfin ils ne produisent jamais d'ataxie des mouvements.

Ces recherches présentent encore de l'intérêt au point de vue de la physiologie des circonvolutions cérébrales. Du moment où une même lésion produit à la fois des troubles de la motilité, de la sensibilité générale, des sensibilités spéciales et de l'intelligence, on peut en conclure que la partie qui en est le siège a non seulement une influence sur ces diverses fonctions, mais encore qu'elle établit entre elles un rapport pouvant rendre compte de la relation qui existe entre les phénomènes sensitifs et moteurs sous le contrôle des facultés intellectuelles. L. Landouzy.

XIV. Calcul mental et conformation cranienne; par Broca.

M. Broca a présenté à la *Société d'anthropologie,* le 4 mars dernier, un enfant illettré, doué de la faculté de faire des calculs très compliqués. Cet enfant paraît être le même que celui qui a été observé par M. Amat. (*Revue scientifique,* 10 juillet 1880). D'origine piémontaise, il est âgé de onze ans,

maigre, chétif, très petit pour son âge ; le tronc et les membres sont bien conformés et ne présentent aucun signe de rachitisme. La tête, très irrégulière, est relativement volumineuse. Une dépression longitudinale sur la ligne médiane du front indique que la suture métopique est persistante. Le front est très bombé ; les deux bosses frontales sont très saillantes, mais la droite l'est plus que la gauche, tandis que la bosse pariétale gauche est au contraire plus saillante que la droite ; il existe donc un certain degré de plagiocéphalie. Cette conformation serait due, d'après M. Broca, à l'hypertrophie cérébrale. (*Bull. Soc. anthroph.*, p. 245). Il est très intelligent, mais il ne sait ni lire, ni écrire, il compte de mémoire avec la plus grande facilité, mais il ne peut guère expliquer le procédé empirique qu'il emploie ; il commence par multiplier les gros chiffres et, à la somme obtenue, il ajoute successivement le produit de la multiplication des chiffres inférieurs. CH. FÉRÉ.

XV. SUR LA PARALYSIE SATURNINE ; par le Dr ALFRED KAST, médecin assistant à la station électrothérapique de Heidelberg. (*Centralblatt f. Nervenheilkunde*, etc., n° 8, 1880.)

Dans un travail publié par l'*American Journal of medical sciences* (juillet 1877), John J. Masson dit qu'après avoir plongé des grenouilles dans une solution d'acétate de plomb (0,25 — 1,50 : 700 Aq.), il a constaté des paraplégies avec réaction de dégénérescence. Tel est le point de départ des présentes recherches faites sous la direction du professeur Erb. La méthode suivie fut celle de l'auteur américain.

Les grenouilles étaient plongées jusqu'au cou dans la solution plombique contenue dans des vases ouverts ; leur excitabilité électrique avait été préalablement constatée pour les deux ordres de courant. La solution était renouvelée tous les 3 ou 4 jours.

Le sel de plomb employé d'abord fut l'acétate et plus tard le chlorure. L'action de ces deux sels fut entièrement différente.

La solution d'acétate (0,7 p. 1000) produisait outre une forte desquammation épidermique, un affaiblissement avec résolution notable des membres postérieurs. Cet affaiblissement semblait dû à une augmentation énorme de volume des membres et spécialement de leurs muscles. L'infiltration, d'abord localisée aux mollets et aux cuisses augmentait graduellement et finis-

sait par envahir le tronc et les membres antérieurs, de sorte que l'animal se trouvait transformé en une masse rigide et inerte. Le microscope ne montrait pas trace d'altération et spécialement de dégénérescence atrophique de la fibre musculaire.

Des solutions plus faibles (0,4 p. 1000) renouvelées fréquemment ne parurent pas avoir d'effet; dans un cas où le liquide n'avait pas été renouvelé les phénomènes ci-dessus indiqués se manifestèrent et l'animal mourut le 12e jour.

Examen électrique. Il résulte des tableaux donnés par l'auteur qu'il n'y eut sous l'influence de l'acétate de plomb, dans les expériences précédentes, aucune trace de réaction de dégénérescence, aucun changement quantitatif. Ce résultat était dû probablement à l'instabilité de l'acétate de plomb. En conséquence les mêmes expériences furent renouvelées avec le chlorure (de 0,4 à 0,8 p. 1000), mais le résultat fut complètement négatif, malgré une observation attentive prolongée pendant six mois. L'assertion de Mason repose donc sur une erreur que M. A. Kast croit pouvoir expliquer en partie. Dans la solution d'acétate, l'acide acétique se trouve déplacé par l'acide carbonique provenant soit de l'air, soit de l'animal lui-même, et ainsi mis en liberté il agit comme irritant sur les téguments. La fixité du chlorure de plomb expliquerait au contraire son absence d'action. Dans les expériences de Mason, il n'y aurait donc pas de paralysie saturnine, mais un simple trouble inflammatoire et mécanique (par le gonflement).

L'auteur ajoute le résumé d'une paralysie saturnine (chez un fondeur de caractères) qui présente le tableau ordinaire : paralysie des extenseurs, etc. On y constate une fois de plus jusqu'à quel point le mouvement volontaire des muscles et la conductibilité des nerfs moteurs sont indépendants des processus dégénératifs que peuvent présenter ces organes, et par suite, des changements de réaction électrique qui sont liés à ces processus. Ainsi les muscles du thénar fonctionnaient parfaitement sans trace de paralysie ou de faiblesse ; mais ils présentaient la réaction de dégénérescence la plus prononcée.

R. V.

XVI. NOTE SUR UN APPAREIL SERVANT A SOUMETTRE LES TRONCS NERVEUX A DES COMPRESSIONS GRADUELLES D'UNE VALEUR CONNUE, TOUT EN PERMETTANT DE VARIER LA SURFACE D'APPLICATION DE L'ORGANE COMPRESSEUR ; par F. FRANCK. (*Soc. de biologie*, 14 février 1880.)

XVII. QUELQUES PAGES DE PHYSIOLOGIE CÉRÉBRALE; par A. PERALES. (*La prensa medica de Granada*, 2e année, 1888, fasc. XIII à XX.)

XVIII. MODIFICATIONS EXPÉRIMENTALES DE LA SENSIBILITÉ; par BUCCOLA et SEPPILLI. (*Rivista spirimentale di freniatria*, fasc. I et II, 1880.)

XIX. NOTE SUR UNE DISTRIBUTION ANORMALE DES NERFS DE L'ORBITE QUI PERMET D'EXPLIQUER LA RÉCURRENCE DE CERTAINES NÉVRALGIES; par A. LEUF. (*Archives de médecine de N.-Y*, juin 1880.)

XX. SUR UNE ALTÉRATION PATHOLOGIQUE DU SYMPATHIQUE; par L. BIANCHI (de Naples), *sans date*.

XXI. HISTORIQUE DE LA DÉCOUVERTE DE L'ANESTHÉSIE; par M. J. MORTON. (*The Virginia medical Mouthly*, mars 1880.)

XXII. PHOSPHORE CÉRÉBRAL; par ANTONIO FADON. (*La Andalucia medica*, 30 juin 1880.) H. DE B.

REVUE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. DÉGÉNÉRATION ET RÉGÉNÉRATION DU CYLINDER-AXIS DANS LES LÉSIONS NON TRAUMATIQUES DES NERFS; par HOGGAN. (*The Lancet* et *Brit. med. Journal*, 13 mars 1880.)

M. Hoggan a présenté à la Société pathologique de Londres des préparations microscopiques propres à éclaircir la question de la dégénération et de la régénération du cylindre-axe dans les lésions non traumatiques des tubes nerveux. L'auteur pense que les résultats obtenus jusqu'ici par l'expérience directe ont été nécessairement entachés d'erreur à cause de l'irritation produite par la section des cordons nerveux. La nouvelle série de recherches a été entreprise sur des escharres intéressant les nerfs cutanés et a donné des résultats différents de ceux obtenus jusqu'ici.

M. Hoggan a constaté que, dans ce genre de lésions, le cylindre-axe peut, soit se rompre à un centimètre environ de la limite

de l'escharre, soit continuer sa route à travers celle-ci et s'y terminer par une extrémité nécrosée. Dans le premier cas, le cylindre-axe resterait intact jusqu'au moment de sa rupture et quand celle-ci se produirait, les deux extrémités se contourneraient en spirale de manière à laisser entre elles une distance égale à plusieurs segments du tube nerveux. Cette rétraction se ferait graduellement et serait surtout marquée sur le bout central comme s'il se produisait à ce niveau une sorte de réserve en vue de la régénération. — Au moment de la régénération, cette spirale se déroulerait et reformerait le cylindre-axe en s'allongeant vers la périphérie. — Quant à la portion périphérique du nerf, elle se segmenterait, et subirait la désintégration granuleuse. Lorsqu'il n'y a pas eu de rupture du cylindre-axe, l'extrémité du nerf présente peu à peu un renflement bulbeux analogue à celui que produirait le gonflement d'une membrane transparente comme un liquide, qui serait contenu dans un canal central du cylindre-axe. Ces extrémités renflées pourraient, dans certains cas, se segmenter et disparaître rapidement.

Quoi qu'il en soit, il est impossible jusqu'ici de déterminer aucune loi réglant la marche de ces divers phénomènes. Le seul point actuellement bien établi est la rétraction du cylindre-axe qui précède toutes les autres altérations. H. d'O.

II. Anatomie pathologique de la chorée ; par le Dr Eisenlohr (de Hambourg).

L'observation concerne une jeune fille de quatorze ans, affectée, suivant le dire de sa mère, de chorée congénitale. L'enfant avait, dès les premiers jours de son existence, présenté des mouvements choréiques caractéristiques de la face et du corps, elle n'avait appris à marcher que tard et incomplètement. Du reste, son développement s'était assez bien effectué. Durant un assez long séjour (1875-76) à l'hôpital général, les mouvements choréiques diminuèrent beaucoup d'intensité, de sorte que la marche et la parole furent améliorés d'autant. Il restait des mouvements convulsifs dans les extrémités et dans la face ; la parole était gênée par les mouvements involontaires de la langue, de la face et des muscles respiratoires. Il n'y avait aucune paralysie ; le cœur était normal et le pouls toujours régulier.

En 1877, la jeune fille, se trouvant chez elle dans de mauvaises conditions hygiéniques, il survint une aggravation notable de la chorée pour les membres supérieurs, et en même temps une contracture des inférieurs. Celle-ci consistait dans une adduction des cuisses avec flexion des jambes. Toute tentative de séparer les genoux fortement pressés ou d'allonger les jambes était très douloureuse. Dans l'automne de la même année, se developpa une pneumonie ulcéreuse à marche rapide, avec accidents putrides et une tuberculose intestinale, qui amenèrent la mort en peu de temps.

Autopsie. — Rien d'anormal dans le cerveau à l'examen macroscopique. Sur la moelle durcie, se trouve une plaque de sclérose dans la portion cervicale du cordon latéral. Sa plus grande largeur est au niveau de la troisième paire. Là, le cordon postéro-latéral droit est sensiblement plus petit que le gauche; immédiatement contiguë à la base et au bord latéral de la corne postérieure, existe une partie fortement colorée sur la préparation au carmin. En avant, elle n'atteint pas tout à fait le milieu du cordon latéral. La moitié antérieure de celui-ci est complètement libre. La limite de la portion dégénérée n'est pas nette en dehors; elle envoie de nombreux prolongements qui s'entrecroisent avec ceux de la pie-mère. Les racines et les cornes postérieures et tout le reste de la coupe sont sains. Histologiquement, cette plaque se caractérise par l'épaississement de la névroglie avec resserrement de ses mailles, disparition presque complète des gaines et des cylindres-axes dont on n'aperçoit plus que quelques-uns disséminés dans la partie sclérosée, et développement considérable des cellules de Deiter. Les parois vasculaires semblent normales, il n'existe ni corpuscules amylacés, ni cellules granuleuses. Au-dessus et au-dessous de la limite indiquée (la troisième paire), l'étendue de la plaque diminue rapidement. Au niveau du quatrième nerf cervical paraît encore dans le cordon postéro-latéral droit, une tache triangulaire qui est séparée de la corne postérieure par les processus réticulaires restés sains. Là, les fibres nerveuses manquent encore presque complètement. A la hauteur des cinquième et sixième nerfs cervicaux, la plaque s'approche de plus en plus de la périphérie et ne comprend plus que quelques sections de fibres; à la huitième paire, il n'y a plus rien. Supérieurement, la dégénération n'est plus visible au niveau du premier nerf cervical.

La moelle allongée, le pont, les pyramides, n'offrent rien d'anormal. Il n'y a rien non plus dans les portions dorsale et lombaire de la moelle, dans le tronc du sciatique. Il s'agit donc ici d'une véritable sclérose.

Pour ce qui est de la relation entre les phénomènes choréiques et l'altération anatomique, il est clair qu'il s'en faut de beaucoup qu'il y ait ici une liaison parfaite. L'altération médullaire n'explique pas la chorée congénitale, mais elle appartient à cette catégorie de lésions dont la relation avec des manifestations spasmodiques spéciales n'est évidente, ni en raison du siège, ni en raison de la nature histologique. Il est au moins vraisemblable que dans le cas présent la lésion médullaire était le résidu d'un processus inflammatoire survenu pendant la vie intrà-utérine. Un cas analogue de M. Schultze (*Centralblatt,* 1878), d'une plaque de sclérose dans la portion cervicale supérieure du cordon latéral gauche, chez un enfant de vingt mois qui avait eu des attaques de tétanie (avec spasme de la glotte), est aussi regardé par cet observateur comme probablement congénital. Un second cas analogue, d'une plaque de sclérose, occupant exactement le même siège chez un enfant syphilitique a été observé par Kahler et Pick *(Prag. V. J. S. Y,* 142, Band, 1879). Ces auteurs, dans un autre endroit *(Ibid.* n° VII, p. 25), se fondant sur deux faits, expriment l'opinion que, dans la chorée grave, la substance blanche de la moelle subit des altérations qui portent sur les fibres nerveuses.

M. C. Eisenlohr, termine son article par quelques mots sur l'irrégularité du pouls dans la chorée (arythmie), symptôme qui a été considéré comme exceptionnel par quelques auteurs. Chez trois malades, exempts de toute complication cardiaque, il a constaté pendant longtemps une irrégularité typique du pouls. Celle-ci a disparu dès que la chorée a été guérie. Elle n'était pas due à un trouble apporté dans la circulation par les mouvements choréiques, car elle manquait dans des cas où ces mouvements étaient plus intenses. La chorée du cœur ne serait donc pas une si grande rareté. *(Centralblatt f. Nervenheelkunde,* et n° 3). R. V.

III. Malformations héréditaires ; par M. H. Handford. *(The Birmingham medical Review,* janvier 1880.)

L'auteur rapporte une observation remarquable de malfor-

mations héréditaires. Il s'agit d'une famille dont plusieurs générations ont été atteintes de pied bot. Le grand-père avait un pied bot. Sa fille, Mme M..., actuellement âgée de 35 ans, a les pieds bien conformés; mais elle est petite, rachitique et n'a été réglée qu'a 24 ans; elle est mère de trois enfants dont deux, la fille aînée et le plus jeune, ont les pieds bots (*talo varus*). Enfin, elle a une sœur qui est affectée de deux pieds bots et a elle-même trois enfants tous pieds bots. Ainsi, sur une descendance de huit enfants, six ont hérité de la malformation du grand-père. Il est intéressant de remarquer que la maladie a sauté une génération en la personne de Mme M..., chez qui le vice héréditaire est resté à l'état latent. M. Handford cite plusieurs faits analogues rapportés par des auteurs anglais, Broadhurst, Little, Adams, et un cas remarquable de Bryant où, dans une famille de cinq frères et quatre sœurs, trois des frères furent atteints d'hypospadias et une des sœurs de bec-de-lièvre; les deux frères, normalement conformés, eurent chacun un enfant atteint d'hypospadias. Les père et mère de toute cette lignée ne présentaient aucun vice de conformation.

Lorsque la maladie franchit une génération, comme dans le cas cité plus haut, il arrive généralement, dit M. Handford, que les individus épargnés sont des femmes, ce qui confirmerait l'opinion que les malformations sont moins fréquentes chez la femme que chez l'homme. Au reste, il faudrait bien savoir si ces sujets en apparence épargnés, ne présentent réellement aucun trouble physique ou moral. On a mentionné plus haut, au sujet de Mme M..., un retard dans l'apparition des règles qui, dans l'espèce, est important à noter. H. d'O.

IV. Note sur la composition chimique des os dans l'arthropathie des tabétiques; par Regnard. (*Soc. de biologie*, 13 janvier 1880.)

Les particularités révélées par l'analyse faite sur un fémur dont les extrémités étaient absolument usées et résorbées sont : 1° abondance de la graisse, 37 0/0, tandis que l'os normal privé de sa moelle en contient fort peu; 2° diminution énorme des phosphates, 11 au lieu de 48 0/0; 3° quantité normale de l'osséine, des carbonates et des chlorures.

L'analyse chimique vient, à son tour, prouver, comme le

professe M. Charcot, qu'il y a, dans le cas de tabétiques, plus que de l'arthrite sèche : il y a là une véritable lésion trophique des os, une dégénérescence graisseuse avec disparition de la matière minérale.

L'arthropathie tabétique est donc très comparable à l'ostéomalacie ou à la stéatose de Jones dans laquelle on rencontre jusqu'à 29 0/0 de graisse tandis que les phosphates sont tombés à 12 et même à 7 0/0. L. LANDOUZY.

V. RECHERCHE DE LA STRYCHNINE DANS LE CERVEAU; par A. GRANDVAL et H. LAJOUX, professeurs à l'école de médecine de Reims. (Note présentée à la Société de pharmacie de Paris ; *Union médicale et scientifique du Nord-Est*, décembre 1879.)

Des analyses minutieuses auxquelles se sont livrés MM. Grandval et Lajoux sur 410 gramm. du cerveau d'un individu auquel on avait administré, tant par la bouche que par la méthode hypodernique, 2 gramm. 353 millig. de teinture de noix vomique, il résulte que la localisation de la strychnine dans le cerveau est un fait parfaitement acquis; c'est là un résultat d'autant plus intéressant que Dragendorff n'ayant jamais pu réussir à isoler la strychniue du cerveau (en opérant même sur cet organe tout entier) enseigne, que, dans les empoisonnements par la strychnine, c'est principalement sur le foie que doivent porter les investigations des chimistes.

Ces résultats prennent une grande valeur non seulement en toxicologie et en médecine légale, mais encore en physiologie et en pathologie nerveuse; ils sont, du reste, parfaitement conformes aux conclusions auxquelles est arrivé Ed. Spitzka dans son très important travail sur les *effets de la strychnine sur le système nerveux* paru en avril 1879 (*Journal of Nervous and Mental Disease*). L. LANDOUZY.

VI. ALTÉRATIONS DES NERFS CUTANÉS DANS UN CAS D'ICTHYOSE CONGÉNITALE; par LELOIR. (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 29 décembre 1879.)

Sur un morceau de peau pris sur un malade de l'hôpital St-Louis, on put constater qu'un grand nombre de tubes nerveux avaient subi une dégénération complète et présentaient

avec netteté, les lésions ultimes de la névrite dégénérative atrophique : disparition complète de la myéline, gaines vides présentant un aspect moniliforme (la gaine de Schwann seule persistant et présentant, de distance en distance, des noyaux) comme cela se rencontre dans le stade ultime de la dégénérescence des nerfs.

VII. Corne d'Ammon dans l'épilepsie; par Pfleger. (*Allgem. zeitschrift für psychiatrie*, t. XXVI.)

L'auteur, sur 43 nécropsies d'épileptiques, a trouvé 25 fois la corne d'Ammon atrophiée par sclérose. Cette lésion que Pfleger a trouvé développée au maximum et avec le plus de fréquence chez les épileptiques qui avaient eu des attaques convulsives intenses et répétées, lui paraît être consécutive aux troubles circulatoires déterminés par les attaques convulsives elles-mêmes. Pour ce qui est du retentissement si intensif des troubles circulatoires sur la corne d'Ammon, cela tiendrait à la disposition spéciale des vaisseaux de la région.

VIII. Le cerveau d'un assassin; par Broca.

M. Broca a présenté à la *Société d'anthropologie,* le 4 mars dernier (*Bull. Soc. anthrop.*, 1880, p. 233), le moule du cerveau d'un criminel (Prévost), qui avait, à quelques années d'intervalle, assassiné deux personnes pour les voler, et qui a été décapité à Paris. Cet individu était très grand (1^m,84) et très robuste ; il n'avait que quarante-trois ans, mais l'évolution des sutures de son crâne était notablement plus avancée que ne le comportait son âge. Son cerveau pesait 1,422 grammes, avec les membranes : la moyenne du poids du cerveau à quarante ans est de 1,410 grammes. M. Broca tient compte de cette légère différence et rapproche ce fait de ceux qu'a signalés M. Bordier et dans lesquels on voit que, lorsque deux assassins ont opéré de concert, celui qui a conçu le crime offre presque toujours une capacité crânienne supérieure à la moyenne, tandis que chez le complice accessoire, elle est, au contraire, inférieure. Mais la supériorité en poids du cerveau de ce criminel n'est guère probante, car il s'agit d'un homme d'une taille très élevée, et il faut considérer que si le poids moyen du cerveau à quarante ans est 1,410 grammes, il doit y avoir environ la moitié des cerveaux qui pèsent plus, et on

ne peut rien tirer d'une différence de 12 grammes. D'ailleurs, c'est un fait admis, que les individus à intelligence plus développée ou plus cultivée présentent en général une capacité crânienne plus considérable; il en est de même de certains excités, d'un bon nombre d'aliénés non paralytiques, de suicidés. La capacité moyenne des crânes recueillis dans l'ancien cimetière de l'Ouest, où l'on inhumait exclusivement les corps provenant de la Morgue, présentait une capacité moyenne plus considérable que celle des crânes de la fosse commune et des sépultures particulières.

M. Benedickt (de Vienne) a affirmé que si les cerveaux d'assassins n'offrent pas de véritables anomalies, ils présentent du moins, plus souvent que les autres, des communications anormales ou plutôt insolites des circonvolutions; le cerveau de Prévost se distinguait par plusieurs de ces dispositions exceptionnelles, dont deux surtout remarquables. Le premier pli de passage occipito-pariétal était profond des deux côtés, de sorte que la scissure occipitale interne se continuait directement avec la scissure occipitale externe; le lobe occipital se détachait du lobe pariétal, sous la forme que Gratiolet a appelée la calotte et qu'il croyait particulière aux singes; mais cette disposition a été retrouvée plusieurs fois chez l'homme, et elle existait notamment sur le cerveau de Louis Asseline. A gauche, on voit une configuration des sillons temporaux et occipitaux, qui paraît n'avoir pas été signalée : le second sillon temporal et le troisième sillon occipital se continuent directement l'un avec l'autre, de sorte qu'il y a un sillon non interrompu qui va de la pointe du lobe temporal à la pointe du lobe occipital. Il est bon de remarquer que les dispositions les plus insolites de ce cerveau se rencontrent précisément dans la région temporo-occipitale, dont les fonctions sont encore inconnues, et dont les lésions ne déterminent ordinairement aucun symptôme.

CH. FÉRÉ.

IX. QUATRE OBSERVATIONS DE QUATRE CIRCONVOLUTIONS FRONTALES TRANSVERSALES (dédoublement de la deuxième circonvolution frontale) CHEZ DES CRIMINELS; par V. HANOT. (*Soc. de biologie,* 29 décembre 1879.)

X. OBSERVATION (avec dissection et examen histologique) DE FIBROMES MULTIPLES DU NERF MÉDIAN DANS SA PORTION PALMAIRE; par BULTEAU et CH. RÉMY. (*Union médicale et scientifique du Nord-Est,* janvier 1880).

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE

X. Cas d'aphthongie; par le Dr Mossdorf (de Dresde).

L'auteur rappelle que sous le nom d'*aphthongie*, Fleury avait désigné les *crampes* dans les muscles animés par l'hypoglosse qui se produisent à chaque tentative de parler et empêchent cet acte. Avant de rapporter l'observation de son malade, il en rappelle brièvement une analogue due à une crampe dans le domaine du facial. En voici le résumé :

Observation I. — Un apprenti mécanicien de 16 ans souffrait depuis 4 ans d'une crampe du côté droit de la face qui se manifestait chaque fois qu'il se disposait à parler. Elle avait débuté subitement après un soufflet reçu de son maître. Le malade ouvrait largement la bouche ; en même temps la commissure droite était fortement tirée du même côté et la tête inclinée sur l'épaule, comme s'il voulait mordre. Le spasme cessait bientôt et le malade se mettait à parler tranquillement; mais le plus souvent la crampe revenait pour le commencement de la phrase suivante. On n'avait essayé aucun traitement sauf le magnétisme animal. Le docteur Mossdorf employa l'électricité pendant six mois ; d'abord le courant induit, et des coups d'induction séparés, ensuite le courant galvanique, stabile et labile, avec le pôle périphérique, tantôt positif, tantôt négatif, mais tout cela sans résultat. Ce ne fut que par la galvanisation de la tête, le pôle positif étant placé sur le côté malade, que la guérison put finalement être obtenue. Le souvenir de ce résultat engagea le Dr Mossdorf à essayer du même moyen chez le malade qui fait l'objet de cette communication.

Observation II. — Bochmer né en 1859. Pas d'antécédents de famille. La difficulté de la parole ne s'est montrée qu'à 6 ans, après que l'enfant eût été effrayé par un chien. A l'école, vers 9

et 10 ans, il était fréquemment puni parce qu'il ne répondait pas, ce qui à la fin fut considéré comme dû à une sorte de bégaiement. Un traitement spécial, dirigé dans ce sens par le Dr Eich, produisit en cinq mois une grande amélioration, mais seulement temporaire. L'enfant commença à ne plus pouvoir répondre aux étrangers, puis à ses parents même et enfin la lecture à haute voix, même sans témoins, devint presque impossible. L'enfant, très sain du reste, conçut une telle mélancolie qu'il essaya trois fois de se suicider.

Lorsque M. Mossdorf le vit pour la première fois (octobre 1876) c'était un jeune homme de 17 ans, de constitution athlétique, avec le teint normal, l'expression du visage animée, et pourtant timide. Santé générale parfaite. Les mouvements de la langue, des lèvres, et du reste de la face sont tout à fait normaux. Invité à dire son nom, il prend son temps pour parler; mais, avant d'avoir émis un son, il s'arrête brusquement avec une respiration bruyante. Puis sa respiration est suspendue ; il semble vouloir faire des mouvements de déglutition comme pour se défaire de la crampe ; enfin il respire de nouveau librement, remue les lèvres, mais la crampe reparaît et il en est ainsi à chaque tentative de donner une réponse. Voici en quoi consistait le spasme : dès que le malade voulait parler, les muscles de la région hyoïdienne entraient en contraction tonique, ainsi que les muscles abdominaux ; la respiration s'arrêtait, la bouche entr'ouverte laissait voir la langue contractée et fortement appuyée par la pointe contre les incisives inférieures, et par sa base contre le palais. Après quelques instants, la tension des muscles abdominaux cessait, et la respiration reprenait, mais la crampe persistait pour la langue et les muscles hyoïdiens.

Le traitement électrique fut commencé le 2 novembre 1876 : Galvanisation de la tête, assez énergique pour produire le vertige, en outre faradisation des muscles du cou et du tronc qui participaient à la crampe. Pas de résultat à la fin du premier mois. Dans le second mois, on faradisa les nerfs phréniques, sans plus de succès. Alors, en janvier 1877, on employa un fort courant galvanique sur la colonne vertébrale ; le pôle négatif était maintenu à la nuque, l'autre était promené lentement de bas en haut, et *vice versâ* jusqu'à la dixième dorsale. Après six séances, le malade pouvait dire bonjour et commençait à ré-

pondre aux questions. L'amélioration marcha rapidement ; en février, le malade venait moins exactement aux séances et en mars il recherchait la société des compagnons de son âge qu'il avait évitée jusque là.

Une interruption de traitement de trois semaines n'empira point son état ; les séances furent reprises au milieu d'avril et continuées jusques à la fin de mai. A cette date, une conversation était possible, tout au plus la réponse se faisait-elle quelquefois attendre. La seule trace de spasme qu'on pût constater était assez fréquemment la rétraction de la langue et l'arrêt de la respiration pendant quelques secondes. Du 1er juin au 1er décembre 1877, le traitement électrique fut tout à fait laissé de côté et remplacé par le bromure de potassium à la dose de 2 grammes par jour. L'état du malade n'ayant été nullement modifié par ce remède, on fit quelques séances d'électrisation en décembre ; puis, comme le jeune homme observait que sa parole était parfois encore difficile, surtout dans les réunions, il se décida à suivre exactement sa cure électrique pendant les mois de février et mars 1878. Alors la guérison put être considérée comme complète et, au rapport du père, son fils pouvait le suppléer dans son emploi d'économe, et même parler devant un tribunal.

Pour le cas de spasme facial rapporté en commençant, M. Mossdorf pense devoir le supposer d'origine cérébrale et dû à l'impression psychique, déterminée par la punition brutale ; l'inefficacité du traitement périphérique et le bon effet du traitement central qui paraissent confirmer cette vue. Quant à l'aphthongie, d'après les commémoratifs, il faut aussi l'attribuer à un choc psychique, à moins d'admettre qu'elle ne se soit développée spontanément. L'heureuse influence du courant descendant sur le rachis autorise à placer le siège de l'irritation des hypoglosses dans les fibres et ganglions sensitifs, qui vont des couches optiques aux lobes occipitaux et de là s'étendent jusqu'aux cordons postérieurs de la moelle, fibres et ganglions, qui, d'après Kussmaul, sont en connexion avec le langage. Enfin, le spasme des muscles abdominaux peut être regardé comme réflexe et celui du diaphragme qui a semblé exister pourrait s'expliquer par la petite anastomose de l'hypoglosse avec le phrénique. (*Centralblat für Nervenheilkunde*, etc., n° 1, 1880.) R. V.

XI. Cas grave de prosopospasme a marche singulière; par M. A. Eulenburg de Greifswald. (*Centralblatt f. Nervenheilkunde*, etc., n° 7, 1880.)

Blépharospasme intense, datant de plusieurs années, et tic convulsif de la moitié gauche de la face avec hyperalgésie, points douloureux à la pression et parfois irradiations étendues. Galvanisation, injections de morphine, d'atropine et de curare sans résultat, de même que la névrotomie sus-orbitaire. Elongation du N. facial (Hüter); cessation des mouvements convulsifs, mais paralysie consécutive totale de toutes les branches du facial; perte du goût dans la moitié antérieure du côté gauche de la langue; forme moyenne de la réaction de dégénérescence; réapparition des contractions cloniques-toniques dans les muscles de la motié gauche de la lèvre inférieure, diminution de la paralysie.

La malade est une jeune femme, non mariée, de 27 ans. Elle porte au cou des cicatrices d'abcès strumeux. L'affection actuelle a débuté il y a deux ans, sans cause appréciable, par une sorte de raideur de la moitié gauche du corps, sans perte de connaissance, mais avec perte de la parole. L'affection consiste en une contraction tonique et clonique intermittente et extrêmement violente et douloureuse de tous les muscles de la moitié gauche de la face et plus spécialement de l'orbiculaire des paupières. Les mouvements s'étendent, dans les paroxysmes plus marqués, aux muscles du cou innervés par l'accessoire de Willis et aux fléchisseurs de la main et des doigts, toujours du côté gauche; cependant, dans les crises les plus fortes, le côté droit de la face et du cou se prenait également.

La conjonctive est saine. L'œil s'ouvre un peu plus facilement dans l'obscurité, mais la lumière, de même que le vent, le contact, les mouvements de la mâchoire pour parler ou mâcher augmentent le blépharospasme et la convulsion mimique. Tout le côté gauche de la face est le siège d'une hyperalgésie prononcée et l'on trouve tous les points douloureux de la névralgie des trijumeaux. En outre, tous les points où le facial est accessible sont très douloureux à la pression et celle-ci n'exerce aucune action d'arrêt. Seulement une légère compression de l'œil fermé donne parfois un soulagement momentané.

On employa successivement la galvanisation centrale et périphérique, le bromure de potassium et le chloral à haute dose,

des injections sous-cutanées de morphine (mal supportées) d'atropine et de curare, ce dernier au moyen de disques de gélatine de Savory et Moore (de Londres), la métallothérapie externe (application successive de différents métaux), tout cela sans même un soulagement temporaire. La seule chose qui n'ait pas échoué complètement a été la vessie de glace combinée avec une compression permanente.

Alors fut pratiquée par le professeur Schrimer la névrotomie du sus-orbitaire gauche. Mais à peine la malade sortait-elle du sommeil anesthésique que les mouvements de la face recommençaient, bien que l'anesthésie de la région sourcilière témoignât de la section effective du nerf. (21 nov.)

Le 2 décembre, le professeur Hüter pratiqua l'*élongation du facial*. De suite, après l'opération, la malade étant encore sous l'influence de la narcotisation, l'irritation de la muqueuse nasale provoqua un réflexe dans la moitié droite de la face et non dans le côté gauche. Après le réveil complet, la malade se trouva définitivement délivrée de son affection, mais on put constater tous les signes d'une paralysie complète de facial.

Le 18 décembre, l'examen électrique fit reconnaître une notable diminution de l'excitabilité faradique et galvanique de toutes les branches du facial, à l'exception du rameau auriculaire postérieur qui, évidemment, n'avait pas été compris dans l'élongation. La contractilité faradique des muscles était déjà fort diminuée et la galvanique pas sensiblement augmentée ; cependant A S Z égalait presque K S Z.

L'excitation faradique et galvanique du tronc du facial, au-dessus de la lésion (dans le méat auditif), même avec de très forts courants, ne donnait aucune contraction, excepté dans les muscles postérieurs de l'oreille, innervés par l'auriculaire postérieur.

Presque aussitôt *le sens du goût fut aboli complètement dans la moitié antérieure du côté gauche de la langue*. La saveur galvanique n'était pas perçue davantage ; il n'y avait du reste pas d'altération de la sensibilité ni de la sécrétion salivaire.

Ensuite l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs diminua graduellement jusqu'à extinction complète, à l'exception du nerf auriculaire postérieur qui resta normal et du maxillaire sous-cutané qui ne présenta qu'une diminution considérable. Quant aux muscles, ils se comportèrent de même pour l'excitabilité faradique ; pour la galvanique, ils offrirent l'augmen-

tation correspondant ou premier degré de la réaction de dégénérescence, aussi bien pour l'AS que pour le KS.

Graduellement A S Z devint V K S Z, sans que la forme des contractions fut notablement altérée. Il n'y eut pas d'augmentation d'excitabilité pour A O ni K O. Ensuite on observa une exagération manifeste de l'excitabilité mécanique et en outre le caractère de lenteur et de durée prolongée de la secousse galvanique ou bien le clonus de fermeture. Enfin apparurent des secousses fibrillaires spontanées, intermittentes, d'apparence tonique clonique, des muscles triangulaire et carré du menton qui devinrent bientôt le siège d'une contracture.

Le 17 mars, 15 semaines après l'opération, la sensibilité gustative était revenue dans la moitié gauche de la langue et la contractilité galvanique diminuée, sans autres changements des réactions électriques.

L'auteur a eu souvent l'occasion de voir des opérés du professeur Hüter, chez lesquels une élongation de gros nerfs mixtes ou de plexus des membres n'était suivie d'aucun trouble de sensibilité ou de mouvement ni de suite après l'opération ni plus tard.

Quant au fait remarquable de la perte du goût, qui fut observée dans ce cas et dans quelques autres où la lésion du facial siégeait aussi en dehors du canal de Fallope, l'auteur est porté à l'expliquer par une anastomose anormale entre le facial et le glosso-pharyngien, signalée par les anatomistes.

R. V.

XII. Cinq cas de paralysie musculaire pseudo-hypertrophique; par MM. Steele et Kingsley. (*The Alienist and Neurologist*, 1880, n° 1, page 116.)

MM. Steele et Kingsley ont montré à la Société médicale du Missouri (U. S.) plusieurs cas de paralysie musculaire pseudo-hypertrophique. On trouvera quelques dessins relatifs à ces observations dans l'*Alienist and Neurologist*. Ces faits confirment ceux déjà connus et sont conformes à la description classique de Duchenne (de Boulogne) et de M. Charcot. Il s'agit donc d'une fausse paralysie musculaire, et bien d'une hypertrophie scléreuse du muscle. Les observations de MM. Steele et Kingsley sont accompagnées de mensurations. H. de B.

XIII. Cas de paralysie du grand dentelé a droite *(Serratus major)*; par H. Banga. (*The Journal of nervous and mental disease*, 1880, n° 1, p. 73.)

Il s'agit, dans cette observation intéressante, d'un boucher de 52 ans, bien portant d'ordinaire et chez lequel les premiers symptômes existaient depuis deux ans, quand M. Banga fut consulté; les accidents paraissaient consécutifs à une chute sur le moignon de l'épaule; on a noté, parmi les symptômes principaux, de la faiblesse musculaire dans le bras droit, une certaine saillie de l'omoplate en arrière, unilatérale, en forme d'aileron, et une difficulté considérable à lever le bras au-dessus de la position horizontale, à moins de faire exécuter un mouvement d'incurvation du tronc, destiné à amener l'élévation artificielle du moignon de l'épaule. En examinant le torse par la partie antérieure, les bras étant dans la position de projection en avant et d'élévation, on constatait du côté sain, à gauche, les digitations classiques du grand dentelé et à droite, du côté paralysé, on ne trouvait qu'un thorax sans relief, sans contours, et sur la forme duquel les digitations du grand dentelé droit étaient sans influence. Il s'agissait donc bien d'une paralysie du muscle grand dentelé *(Serratus major* des Anglais), sous la dépendance du nerf du grand dentelé (*Nerf thoracique long* des Anglais). M. Banga trouve, à propos de son observation, que les descriptions des auteurs ne sont pas suffisamment précises; il est vrai qu'il cite principalement Erb (*Ziemsen's Cycl.*) et Lewinsky *(Virchow's Archiv.*, Bd LXXIV. H. 4, 1878). Les observations de Duchenne, de Boulogne *(De l'Electrisation localisée.* Voyez p. 939 et fig. de la 3e édition, 1872) sont conformes à celles de M. Banga et sont les premières en date et les plus précises. H. de B.

XIV. De la paralysie faciale a frigore et en particulier de son pronostic; par A. de Watteville. (*The Practitioner*, mai 1880, p. 353.)

L'auteur résume dans les trois propositions suivantes son travail, fort court d'ailleurs :

1° Le premier objet de l'investigation électrique des nerfs et des muscles est de rechercher l'état de leur nutrition. Les changements que nous pouvons ainsi constater nous permet-

tent de localiser la cause de la paralysie, mais n'ont aucune relation nécessaire avec le degré de cette paralysie.

2° Les résultats que nous donne l'exploration électrique nous permettent de juger de la gravité de la lésion, et par suite d'établir un pronostic certain.

3° C'est seulement d'après ce pronostic que nous pouvons juger de l'efficacité supposée des traitements préconisés.

Quand il n'y a aucun changement marqué dans l'action des courants électriques sur le nerf et le muscle, la paralysie est de courte durée ; la guérison est la règle, en trois semaines. Les cas où la nutrition seule des muscles a souffert, forme partielle de réaction dégénérative, ont une durée plus longue, environ six semaines. Enfin, ceux qui présentent les phénomènes complets de la réaction dégénérative demandent de trois à six mois pour guérir. La paralysie faciale à frigore est, d'une manière générale, une maladie qui tend naturellement vers la guérison. Dans nombre de cas où un pronostic défini avait été porté dès le début, la guérison s'est faite dans les délais indiqués, sans aucun traitement. On ne doit donc demander autre chose que d'aider le processus naturel de régénération et peut-être de maintenir les phénomènes de dégénération dans de certaines limites. Le rôle thérapeutique de l'électricité est donc peu important, et c'est une erreur de s'imaginer que l'électrisation, en donnant un « exercice artificiel » aux muscles, prévient leur dégénération. C. T.

XV. Note sur la paralysie dissociée de la troisième paire, dans la syphilis cérébrale ; par Parinaud. (*Soc. de biologie*, 7 février 1880.)

Le Dr Parinaud croit, que, parmi les paralysies de la troisième paire sans mydriase et sans paralysie de l'accommodation, il en est qui sont justiciables d'une interprétation autre que celle qui consiste à les expliquer en disant, que, dans ces cas, le filet moteur du ganglion ophthalmique est fourni par la sixième paire aux lieu et place de la troisième.

Cette forme de paralysie peut être produite par des lésions intra-cérébrales et constituer une variété de paralysie dissociée, répondant à des lésions isolées des filets nerveux qui, émanées de points divers, vont, en dernière analyse, constituer la troisième paire.

Les conditions dans lesquelles (lésions cérébrales syphilitiques vraisemblables) M. Parinaud a suivi deux observations l'autorisent parfaitement à admettre qu'il s'agissait d'une lésion intéressant, non pas le nerf lui-même, mais ses origines intra-cérébrales. On comprend quelle portée anatomique et physiologique prendront de pareils faits le jour où, à une observation clinique précise, pourra se joindre un protocole d'autopsie minutieuse. De pareils faits pourront donc permettre de préciser les centres d'innervation des différents filets de la troisième paire, comme cela a déjà été réalisé pour celui du releveur de la paupière supérieure par les observations de MM. Landouzy et Grasset.

Cette dissociation ne peut-elle pas s'expliquer par des lésions intéressant partiellement le noyau d'origine très étendu de la troisième paire. En recherchant les centres cérébraux des nerfs accommodateurs, Hensen et Wœlkers (*Archiv. für ophthalm*, t. XXIV) sont arrivés aux conclusions suivantes :

L'irritation galvanique localisée autant que possible dans le troisième ventricule, au-devant et au-dessous de l'orifice de l'aqueduc de Sylvius, provoque la contraction du muscle ciilaire. Cette même irritation, portée un peu plus en arrière, provoque un rétrécissement notable de la pupille et pas autre chose; plus en arrière encore, sous les tubercules quadrijumeaux, ce sont les différents muscles moteurs du globe qui se contractent sous l'influence de l'excitation galvanique.

En s'inspirant de ces expériences pour interpréter les cas, observés en clinique, de paralysie de la troisième paire sans mydiase et sans paralysie de l'accommodation on pourrait dire que ces cas correspondraient à une lésion siégeant au-dessous de l'aqueduc de Sylvius et des tubercules quadrijumeaux, et pouvant s'étendre jusqu'à leur partie postérieure, tandis que la paralysie limitée à l'iris et à l'accommodation impliquerait une lésion située plus en avant, dans le ventricule moyen, au-dessous de l'orifice de l'aqueduc de Sylvius.

XVI. Observation de paralysie pseudo-hypertrophique; par Cornil. (*Soc. médic. des hôpit. de Paris,* 21 juin 1880.)

L'intérêt de cette observation est double : d'abord, il s'agit d'un cas type de paralysie pseudo-hypertrophique, ensuite, l'affection s'est développée chez un enfant, fils de parents bien

portants mais frère d'un garçon dont M. Bergeron a, en mai 1877, présenté l'observation complète, avec photographie, à la Société médicale des hôpitaux.

XVII. Deux cas d'affections paralytiques chez l'enfant, avec remarques; par Edw. H. Bradfort. (*New-York med. journ.*, juillet 1880, p. 37.)

Observation I.—Difformité avec rigidité musculaire (Adam) « spastiche spinallahmung bei kleinen kindern » de Erb. — Petite fille âgée de dix ans, boiteuse depuis qu'elle a commencé à marcher, sans cause appréciable. L'enfant est bien développée. Elle marche les genoux en dedans, le pied gauche en varus équin. Quand les mouvements sont précipités, elle marche sur les orteils des deux pieds; sinon, cela est seulement marqué du côté gauche. Couchée, le pied gauche ne peut être fléchi volontairement, il reste en varus équin, le talon relevé de deux pouces au-dessus de la plante du pied. A droite, les mouvements sont normaux. Toute tentative pour écarter les cuisses rencontre une forte résistance. L'abduction volontaire est impossible. La flexion des cuisses est normale. Penchée, les membres inférieurs sont dans l'axe du corps; mais debout, les cuisses sont dans l'adduction, la gauche plus que la droite. Pas d'atrophie, ni de troubles de la sensibilité. Le réflexe rotulien est un peu exagéré. Rien du côté des membres supérieurs, du rectum ou de la vessie. Divers appareils n'amenèrent qu'une amélioration passagère; chaque fois qu'on enlevait l'appareil la déformation se reproduisait.

L'auteur pense que ce fait rentre dans la classe des paralysies spinales spasmodiques de l'enfance, signalées par Erb (*Virchow's Archiv.* Bd. LXX) et par Hamilton. Verneuil a décrit (*Gaz. hôp.* 1877, p. 694) une contraction bilatérale des adducteurs de la cuisse qui paraît être une affection analogue. La maladie semble due à un vice congénital ou à une dégénération des cordons latéraux de la moelle.

Observation II.—Effet de l'entraînement sur un état parétique des muscles. Garçon de quatorze ans, affecté d'un embarras très marqué de la parole et d'une impotence du bras et de la main droite. Il semble intelligent, quoiqu'un peu enfant pour son âge. Pas de cause déterminée; cela s'est sans doute pro-

duit dans l'enfance. Le bras et la main sont plus petits à droite qu'à gauche. Sensibilité intacte : la perte du mouvement n'est pas complète ; mais les mouvements de la main sont si difficiles et si faibles que le membre est à peu près inutile. Il ne peut se coiffer, ni se servir d'un couteau pour manger. Les mouvements de la pointe de la langue sont exécutés avec difficulté. Quand l'enfant est excité, il est privé de la parole. Le contrôle sur la langue est totalement perdu. L'enfant fut confié à une dame qui avait été maîtresse dans une école pour sourds-muets. Le traitement consista dans un exercice persistant de prononciation correcte, sans relâche. L'enfant fut éloigné de sa famille et vécut avec sa maîtresse. Au bout d'un an, non seulement il y avait une grande amélioration dans le langage, mais la main et le bras droit, presque sans usage auparavant, avaient été si bien *entraînés*, que l'enfant pouvait maintenant s'en servir aux repas et qu'il avait appris à écrire d'une manière satisfaisante. C. T.

XVIII. Névralgie du trijumeau causée par la syphilis ; par Edwin Walker (*Arch. of med.*, New-York. Février 1880, p. 110.)

Homme de 51 ans, ayant eu un chancre en 1847, et depuis lors diverses manifestations syphilitiques en 1855, 1858, 1859, et des douleurs nocturnes depuis 1866. En 1870, premières attaques de névralgie faciale à la suite d'un refroidissement; à la suite de quoi, crises répétées jusqu'en 1877 ; traitements variés ; pas de traitement antisyphilitique, les médecins lui affirmant que la syphilis n'avait rien à faire avec cette névralgie.

Quand l'auteur vit le malade en 1877, celui-ci souffrait d'une crise très grave ; il n'avait pas dormi depuis 48 heures ; la douleur revenait par paroxysmes toutes les trois ou cinq minutes, et durait de 20 à 30 secondes ; la face se contorsionnait en terribles grimaces par un spasme involontaire de tous les muscles du côté droit. La douleur partait de l'os malaire et s'étendait rapidement à toute la région innervée par le trijumeau. Points douloureux classiques. Perte du goût et de l'odorat du côté droit. Anesthésie et analgésie complètes de la joue.

On essaya l'iodure de potassium. Le lendemain, le malade

allait mieux. Deux jours après, toute douleur avait disparu. On continua l'iodure et le mercure pendant un mois.

Le 2 janvier 1878, le malade revint avec une crise aussi forte que la première. L'iodure de potassium fut repris. Le 5, la douleur avait cessé.

Depuis lors, il eut plusieurs fois de petites attaques; chaque fois il reprenait de l'iodure de potassium pendant quelques semaines. Depuis juin 1878, il n'a eu que deux légères crises; la sensibilité de la joue a reparu ainsi que le goût et l'odorat.

C. T.

XIX. Notes cliniques sur la névralgie sciatique causée par la syphilis; par R. W. Taylor. (*New-York med. journ.*, mars 1880, p. 235.)

Après avoir rappelé les quelques faits plus ou moins authentiques de sciatique syphilitique épars dans la littérature médicale, — un cas de Baglivi (1707), deux cas de Plenck (*Doctrina de morbis venereis*, Vienne, 1779), trois cas de Cirillo (1803), un cas de Lallemand (*La clinique de Montpellier*, 1843), un cas de Lacombe (*Un. méd.*, déc., 1850), un cas de Piorry (*Mém. sur les affections du rachis)*, deux cas de Gérard, cités dans l'ouvrage de Gros et Lancereaux, l'auteur rapporte quatre observations personnelles. Dans la première, un homme, âgé de 24 ans, fut pris, dans le cours de la première année d'une syphilis grave, de céphalalgie et de douleurs le long du nerf crural droit et du sciatique du même côté. Ces symptômes survenaient chaque jour vers quatre heures et devenaient excessivement prononcés dans la soirée et dans la nuit, empêchant tout sommeil jusqu'au matin. La céphalalgie était frontale et cessait complètement pendant le jour. La douleur du crural s'étendait de l'aine au genou, le long de la face interne du membre; elle retentissait parfois dans le scrotum droit. La douleur sciatique partait de l'émergence du nerf hors du bassin et finissait au genou. Elle était plus forte que les douleurs crurales, s'atténuant le jour, mais gênant encore la marche. Le malade n'avait jamais eu ni goutte, ni rhumatisme, ni fièvre intermittente, ni chaudepisse. Etant enfant, il s'était seulement légèrement foulé le genou droit. Un médecin fit le diagnostic de sciatique d'origine palustre et institua, sans résultats, un traitement énergique par la quinine. Le docteur Taylor prescrivit le trai-

[illegible]

XX. Hypothèse d'une rupture des racines du plexus brachial; par M. Hutchinson. (*Britrish. med. journal,* 3 janvier 1880.)

M. Hutchinson a présenté, le 16 décembre dernier, à la *Société pathologique* de Londres, un malade qui, selon lui, devait s'être fait dans une chute, une rupture des quatre racines inférieures du plexus brachial gauche (branches antérieures des trois dernières paires cervicales et de la première dorsale). Le membre supérieur gauche présentait une paralysie complète avec atrophie musculaire, sauf cependant pour le biceps qui avait en partie conservé son action. Le grand pectoral, indemne dans sa moitié supérieure, était paralysé et atrophié dans le reste de son étendue, ainsi que le grand dorsal. Les muscles de l'épaule étaient sains. Ce sont les phénomènes oculo-pupillaires, observés de ce même côté, qui firent penser à une lésion des racines plutôt que des troncs nerveux. En effet, la pupille gauche, bien qu'excitable, ne pouvait se dilater au delà d'un certain point; le globe occulaire était rétracté dans l'orbite et la largeur de la fente palpébrale diminuée, tous phénomènes indiquant que le sympathique devait être lésé dans sa portion cervicale. — On notait, d'autre part, une anesthésie cutanée complète de la main et de l'avant-bras gauche et il existait à ce niveau un trouble circulatoire évident: la main était livide et froide et le pouls ne pouvait être que difficilement senti au bras et à l'avant-bras.

M. Hutchinson a déjà observé un malade qui présentait, du côté de l'œil et du membre supérieur correspondants, des symptômes identiques à ceux qui viennent d'être indiqués.

Toutefois, cette variété particulière de ruptures du plexus brachial serait, d'après lui, un accident rare. On a rapporté une autopsie faite dans un cas de ce genre : la racine supérieure du plexus (branche ant. de la 5e paire cervicale) a été seule trouvée intacte ; il semblerait, d'après cela, et d'après quelques faits antérieurs, qu'elle serait moins exposée que les autres à la rupture.

H. d'Olier.

XXI. Contribution a l'étude des localisations cérébrales; par M. R. Amidon. (*The journal of nervous and mental disease.* 1er fascicule, 1880, p. 43.)

« La science ne peut être bien fixée que par l'accumulation d'un

grand nombre de faits cliniques et pathologiques », dit M. Amidon, en débutant ; aussi les six faits qu'il présente, avec croquis à l'appui sont-ils confirmatifs de la doctrine moderne des localisations corticales dans le cerveau. Plusieurs des observations de M. Amidon ont trait à des lésions des zones latentes, restées sans symptômes. Comme le fait remarquer l'auteur, en terminant, les faits discutables, en matière de localisation cérébrale, peuvent être dus à des conformations particulières, individuelles, des couches corticales du cerveau. Les anomalies des sillons cérébraux ne sont pas très rares, et il est possible que les centres n'aient pas, chez tous les individus, la même situation apparente. Ainsi s'expliqueraient quelques faits réputés négatifs. H. de B.

XXII. Un cas de méningite tuberculeuse avec prise des températures cérébrales ; par Mme Mary Putnam-Jacobi. (*The journal of nervous and mental disease,* 1er fascicule 1880, p. 51.)

Travail de thermométrie cérébrale dont il a déjà été rendu compte dans le n° 1. (Voy. Revue critique sur la thermométrie céphalique, page 99.)

XXIII. Tumeur du pédoncule cérébral. (*Med. Times and Gaz.* 17 janvier 1880.)

Cette observation concerne une enfant de 4 ans apportée à l'hôpital dans le coma, et présentant du ptosis à droite, de la dilatation des pupilles, une impossibilité complète de tirer la langue hors de la bouche, des fuliginosités, enfin quelques mouvements convulsifs limités surtout au bras droit, mais atteignant par moments les deux bras et même la jambe droite. Le ventre était rétracté, la tache méningitique très marquée, le pouls inégal mais sans irrégularités. Pas de vomissements. La localisation des phénomènes convulsifs au membre supérieur droit pendant plusieurs attaques fit supposer une lésion cérébrale gauche ; l'affaiblissement du bras et de la jambe gauches jointes à la paralysie du moteur oculaire commun droit portaient, d'autre part, à soupçonner une lésion du pédoncule cérébral droit. L'enfant succomba cinq jours après son arrivée.

On trouva à l'autopsie un épanchement ventriculaire considérable et la pie-mère parsemée de dépôts caséeux, notamment vers la partie inférieure de la pariétale ascendante gauche et la première frontale droite ; à la base du cerveau, un exsudat

épais couvrait les origines des nerfs. Enfin il existait sur la face interne de la moitié antérieure du pédoncule cérébral droit une petite tumeur dure, lobulée, de 6 millimètres de diamètre environ; une coupe fit constater qu'elle s'étendait assez loin dans le pédoncule où elle se perdait graduellement.

L'hémiplégie gauche partielle et la paralysie du moteur oculaire commun droit, observés pendant la vie, paraissent devoir être rapportées à cette tumeur, tandis que les convulsions du bras droit auraient pour origine la lésion de la pariétale ascendante gauche. Les poumons et tous les viscères abdominaux contenaient des granulations tuberculeuses. H. d'Olier.

XXIV. Sur les tumeurs du cervelet; par Hughlings Jackson.

Un homme de 35 ans, n'ayant eu d'autre maladie qu'une attaque de rhumatisme, commença à ressentir en janvier 1879 une légère raideur de la nuque ; cette raideur douloureuse se produisit par paroxysmes. Puis, survinrent un certain trouble dans la marche et un affaiblissement de la vue. En août, on constatait une double névrite optique; des vomissements de temps à autre; de la raideur de la nuque. Dans les paroxysmes, l'occiput était entraîné en arrière presque au contact de la colonne vertébrale, et parfois le corps était comme en opisthotonos. En octobre, le malade pouvait marcher, mais en chancelant un peu. Pas de paralysie; réflexe rotulien normal. Le 11 octobre, il eut des crises de contracture qui durèrent presque tout le jour. Il n'y avait de contractés que les muscles de l'épine; les masséters n'étaient pas pris. Il mourut le même jour. A l'autopsie, on trouva un sarcome cystique, de la grosseur d'une noix, à la partie interne du lobe gauche du cervelet.

A propos de ce cas, M. H. Jackson passe en revue, en quelques mots, les différents symptômes des tumeurs du cervelet, qu'il divise en deux grandes catégories : symptômes indiquant l'existence d'une lésion organique intrà-crânienne (névrite optique, céphalalgie, vomissements), et symptômes permettant de localiser la lésion : la titubation, un certain degré de rigidité permanente, et enfin les crises tétaniformes. C. T.

XXV. Cas de tumeur du cervelet; par Mackensie Bacon. (*Brit. med. journ.*, février 1880, p. 280.)

Homme de 48 ans, admis à « l'asyle » de Cambridge en septembre 1879; à peu près aliéné; complètement aveugle depuis deux ans; gâteux. Double neuro-rétinite à l'ophthalmoscope; quel-

ques symptômes paralytiques; il ressemblait à un homme atteint d'ataxie locomotrice ; il ne pouvait marcher sans aide. Il avait de temps en temps des attaques qui semblaient des attaques de rigidité tétanique; sa tête était tirée en arrière par les contractions spasmodiques des muscles. Il mourut en janvier dans une de ces attaques. — A l'autopsie, tumeur, de nature fibreuse, née de la surface interne de la dure-mère, près du rocher droit, et s'étant étendue sous la tente du cervelet jusqu'au lobe droit du cervelet, qui était en partie envahi, tandis que la partie postérieure de ce même lobe était ramollie. Le cerveau était anémié, mais ne présentait pas de lésion appréciable, non plus que les nerfs optiques.

XXVI. Étiologie de l'ataxie locomotrice; par M. J. Hutchinson. (*Med. Times and Gaz.*, 31 janv. 1880.)

L'auteur nous présente d'abord une revue générale des causes de l'ataxie qu'il considère comme les plus fréquentes : l'onanisme dans le jeune âge, les excès génitaux précoces ou simplement des rapports sexuels fréquents chez des sujets faiblement constitués, seraient pour lui des causes prédisposantes de première importance. La fatigue produite par la station debout et la marche prolongée, surtout si elle atteint un sujet exposé d'autre part au froid humide, serait encore un point d'étiologie important à noter; la chaleur doit également être mentionnée, et en particulier peut-être, l'exposition prolongée du dos au feu, selon l'habitude prise par quelques personnes. L'auteur indique encore les excès de tabac, de thé, de café, la syphilis et la plus grande fréquence de la maladie dans le sexe masculin,

L'affection peut enfin procéder de causes multiples; toutes peuvent se combiner entr'elles. M. Hutchinson rapporte cinq observations où l'on voit, en effet, que si la maladie peut quelquefois relever d'une cause unique (excès génitaux, syphilis), dans d'autres cas, au contraire, plusieurs causes (fatigues, surmenage froid humide) ont agi simultanément.

XXVII. Étude clinique sur l'abolition du réflexe tendineux du genou; par M. Hughes. (*The Alienist and Neurologist.*, n° 1, 1880, p. 29.)

On sait l'importance attachée à la présence ou à l'absence du réflexe rotulien dans le diagnostic des affections nerveuses

Erb, Westphal admettent que l'absence du réflexe tendineux est un signe pathognomonique d'ataxie. C'est contre cette assertion trop absolue que M. Hughes s'élève, ainsi du reste que beaucoup de ses confrères américains. (Mac Lane, Jewell, Gray, Beard, Hamilton et Bannister). M. Hughes indique quelques cas dans lesquels il y eut absence du réflexe rotulien, sans ataxie et quelques-uns dans lesquels le réflexe tendineux était conservé ou même exagéré, malgré des symptômes ataxiques évidents. On remarque en particulier l'observation V (p. 34), qui est un bien intéressant exemple de diathèse nerveuse, tous les parents du malade ayant des affections des centres nerveux. Des dix observations qu'il donne, M. Hughes conclut que : l'abolition du réflexe tendineux du genou a une grande valeur dans le diagnostic de l'ataxie, que c'est même parfois un symptôme précoce dans cette affection, mais que cependant ce symptôme n'est pas pathognomonique. Il est, selon M. Hughes, des ataxies au cours desquelles on observe au contraire la persistance ou l'exagération du réflexe rotulien. H. DE B.

XXVIII. SUR LES SYMPTOMES NERVEUX DE L'ŒDÈME; par le Dr SAUVAGE (de Londres).

L'œdème muqueux (*Myxœdema*) est une affection encore peu connue, mentionnée pour la première fois par M. Gull (Note sur un état crétineux survenant chez des femmes adultes. In *Clinical Society*, 1873) et décrite plus récemment par le dr Ord, dans les *Medico-chir. Transactions* (Vol. LXI, p. 57), puis dans les *Bulletins de la Clin. Soc.* (Oct. 1879.)

La maladie consiste essentiellement dans la formation d'un tissu muqueux particulier, ou dans une transformation muqueuse et une hypertrophie du tissu conjonctif, qui s'observe d'abord dans la peau. Le dr Ord a montré que ce dépôt ou cette transformation se produit dans toutes ces parties de l'économie : ainsi la substance hépatique se trouve divisée par un tissu ondulé, mal défini, qu'on retrouve identique dans les muscles, les glandes, la peau, certainement aussi dans la moelle et peut-être dans le cerveau. Les malades ont les paupières plissées et on songerait à une affection rénale, si l'on ne constatait l'absence d'albuminurie ; peu à peu l'œdème devient évident, mais il est dur et résistant : la pression du doigt ne laisse pas de fossette. La physionomie prend un type bien indiqué par le

mot crétineux : les lèvres deviennent larges et épaisses, les pommettes présentent une vive injection des capillaires, les ailes du nez sont dilatées. Partout, la peau est sèche et rude. La température est abaissée.

Les malades sont engourdies et très lentes à répondre. Leur parole est traînée et absolument spéciale : la mémoire se perd, et la démarche devient chancelante, bien qu'il n'y ait aucune paralysie des membres.

Il n'y a généralement pas d'hallucinations, mais quelquefois des perversions du goût et de l'odorat. L'agitation maniaque, l'incohérence, l'insomnie, ont été notées. L'auteur termine cette note en examinant les théories proposées pour expliquer la torpeur intellectuelle. (*Journal of mental science*, janvier 1880.) Nous reviendrons prochainement sur ce sujet. H. D'O.

XXIX. Myélite aigue et suraigue, avec huit observations ; par S. G. Webber. — Mém. lu à la *Soc. médic. de Boston*. (*Boston med. and surg. journ.*, fév. 1880, p. 157 et 173.)

Dans ces huit cas, les trois conditions étiologiques, syphilis, froid et humidité, surmènement, existent isolées ou réunies. Dans le cas où la syphilis a été constatée, les deux autres causes sont aussi signalées. Les premiers symptômes de la maladie semblent en connexion directe avec l'exposition au froid, ou la fatigue, et les parties atteintes en premier lieu ayant été les plus exposées, il est juste de rapporter l'origine de la maladie au refroidissement ou à l'effort exagéré. Ainsi, dans les observations I et III, les pieds furent les parties soumises à l'action du froid humide ; les jambes furent les premières atteintes ; de même dans l'observation IV, les accidents survinrent à la suite d'un travail inaccoutumé. Dans l'observation II, l'humidité agit sur les mains ; la nuit suivante, le premier symptôme apparut dans le pouce de la main gauche, et ce fut seulement huit jours après que la main droite fut prise, et trois ou quatre mois plus tard que les pieds furent atteints.

L'observation V est plus compliquée ; la syphilis, le coït debout, une vie irrégulière, de nombreux excès, sont autant de causes adjuvantes de la maladie, qui débuta dans les jambes après une fatigue anormale. Le malade de l'observation VIII coucha toute une nuit d'octobre sur la terre ; les premiers troubles notés furent du côté des urines et des jambes.

Dans tous ces cas, l'engourdissement ou quelque autre sensation anormale est le premier ou un des premiers symptômes restés. Cet engourdissement est décrit de différentes façons par les malades, mais semble être une combinaison de picotements et d'anesthésie, analogue à la sensation qui suit une « crampe ». La douleur a été un symptôme rare; quand elle existe comme symptôme dominant, il faut ou que la lésion siégeant à la périphérie de la moelle ait envahi la pie-mère, ou que les fibres des racines postérieures soient englobées dans la partie lésée, ou bien enfin qu'une tumeur comprime les enveloppes de la moelle.

Les troubles de la motilité, la faiblesse, la difficulté de la marche, peuvent apparaître plus ou moins rapidement; en général un léger degré de désordre dans les mouvements ou de contractions spasmodiques sera un des premiers signes. Lorsque le sommeil du malade est troublé par des spasmes violents, il est très probable que les méninges sont affectées. Dans trois cas, le réflexe rotulien était exagéré; dans deux, il manquait.

Comme traitement, le docteur Webber a employé et conseille, en premier lieu comme condition essentielle, le repos absolu au lit; puis l'ergot de seigle, les ventouses scarifiées, les cautères, les vésicatoires; l'iodure de potassium est indiqué s'il y a eu syphilis.

XXX. Observations cliniques sur les variations de température, le décubitus aigu et les troubles urinaires consécutifs a une fracture de la colonne vertébrale; par J.-C. Ogilvie Will. (*Edinburgh medical journal*, février 1880.)

L'auteur, après avoir rapporté un cas de fracture de la colonne vertébrale, dont il discute le diagnostic et suit les diverses complications, étudie en détail les divers phénomènes présentés par le malade.

Il examine d'abord les variations présentées par la *température*. Celle-ci a toujours été plus élevée dans la moitié du corps située au-dessus de la fracture que dans l'autre; il y a eu une différence constante d'environ un degré (37°,6—36°,8). M. Will fait remarquer qu'à l'inverse de ce qu'on vient de voir, on observe généralement dans les cas de traumatisme de

la moelle une élévation thermique. C'est ainsi qu'il a vu dans un cas de fracture de la colonne cervicale, la température des parties paralysées dépasser 40°. L'autopsie montra qu'il existait une compression de la moelle, accident qui paraît être l'origine de cette hyperthermie. Dans un autre cas de fracture de la colonne cervicale, rapporté par M. Legros Clark, la température des parties paralysées descendit à 33°,5 et atteignit 27°,5 immédiatement avant la mort, qui survint 48 heures après l'accident. Ces hypothermies s'accompagnent généralement d'un *ralentissement du pouls* qui devient petit, dépressible et peut tomber jusqu'à 40 et au-dessous. M. Will rapporte ces divers phénomènes à l'affaiblissement du cœur qui ne peut suffire au travail exagéré subitement imposé par la paralysie des artères. De plus, la paralysie des gros vaisseaux abdominaux leur permettrait d'acquérir des dimensions capables de contenir la majeure partie de la masse sanguine, d'où l'anémie relative et le refroidissement des parties périphériques.

Passant ensuite à l'étude des eschares trochantérienne gauche et sacrée, présentées par son malade, l'auteur examine les diverses théories relatives à la pathogénie du décubitus aigu : pour lui, ce n'est ni la pression exercée par le plan résistant du lit, ni le contact irritant de l'urine, ni l'anesthésie qu'il faut mettre en cause, mais la paralysie vaso-motrice et l'hyperémie consécutive ; il admet en outre l'hypothèse d'un trouble trophique, dû au défaut d'action des nerfs émanés de la moelle au-dessous de la lésion et altérés consécutivement.

M. Will analyse ensuite les *troubles vésicaux* (rétention et incontinence urinaires), qu'il rapporte à l'insuffisance d'action d'un centre lombaire de la miction ; au début, le malade n'urinait exclusivement qu'avec la sonde, mais au bout d'un certain temps, le simple contact de l'instrument avec la fosse naviculaire devint suffisant pour provoquer la contraction réflexe de la vessie qui ne pouvait encore se faire spontanément. Au sujet de l'*alcalinité de l'urine* rendue, l'auteur passe en revue les diverses théories émises relativement à la production de ce phénomène et cite, en terminant, l'hypothèse proposée par le professeur Stirling, d'un ferment spécial qui pourrait amener dans l'urine les modifications en question, et prendrait naissance dans l'épithélium vésical, par suite de la suppression des actions nerveuses physiologiques ; il s'agirait là d'un véritable trouble trophique. H. d'O.

XXXI. Diminution du poids a la suite des attaques d'épilepsie; par Kowalewski. (*Saint-Petersburg med. Wochensch.*, 1879.)

Cette diminution, d'autant plus considérable que les attaques sont plus intenses et plus durables, serait appréciable même dans les attaques de petit mal.

XXXII. Observations de troubles nerveux insolites (hyperesthésie avec troubles vaso-moteurs; tic convulsif des muscles grands droits de l'abdomen) liés a la fièvre tellurique d'Algérie; par Sorel. (*Gaz. hebdomad. de médic. et de chirurgie*, 21 mai 1880.)

XXXIII. Étude de thermométrie cérébrale; par M. Workman. (*The Alienist and Neurologist*, 1880, nos 1 et 2.)

Le travail de M. Workman est une traduction des recherches de MM. Maragliano et Seppilli. (Voyez *Revue critique*, p. 99.)

XXXIV. Cas d'hysterie précoce (jeune fille de 12 ans), guérie par la flagellation; par Ad. Henrot. (*Union médic. et scientifique du Nord-Est*, décembre 1879.)

XXXV. Leçon sur quelques maladies de la moelle épinière; par Tommassi. (*La Scuola medica Napolitana*, 3e année, fasc. IV, avril 1880.)

XXXVI. Coïncidence de la névrite optique et de la myélite transverse subaigue; par E. C. Seguin. (*Journal of Nervons and Mental Disease*, avril 1880.)

XXXVII. Symptomes hydrophobiques (avec un examen histologique de la moelle); par J. Colluis, Ch. Mills, C. Peiler. (*Philadelphia medical Times*, 31 juillet 1880.)

XXXVIII. Sur un cas d'atrophie du cervelet; par G. Seppilli. (*Rivista sperimentale di Freniatria*, fasc. IV, 1879.)

XXXIX. Syphilis du système nerveux; par J.-T. Kfut. (*Chicago med. Times*, août, septembre 1880.)

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE

XI. Le vol aux étalages, esquisse médico-légale; par le Dr Ch. Lasègue.

La transformation subie depuis une trentaine d'années par les mœurs commerciales a fait des grandes maisons de détail d'immenses étalages intérieurs aussi librement accessibles au public que le petit étalage en plein vent des modestes boutiques d'autrefois. Dans ces vastes magasins, les vols sont fréquents; les uns, opérés par des employés infidèles ou par des filoux de profession, rentrent dans la catégorie des délits ordinaires; les autres, commis le plus souvent par des femmes. constituent un genre particulier d'actes en désaccord avec la fortune et la position sociale de leurs auteurs. C'est uniquement de cette classe particulière de vols que traite l'étude médico-légale de M. Lasègue.

Une femme de famille honorable, d'un passé irréprochable, de besoins et de fantaisies n'excédant pas ses ressources, est un jour surprise dérobant dans un magasin des marchandises de valeur diverse; le vol a été prémédité, habilement exécuté; une perquisition à domicile démontre que ce n'est pas un acte isolé; l'attitude de la prévenue au moment de l'arrestation est celle des voleurs ordinaires. Que faut-il penser de cette femme? Pour M. Lasègue, on a, dans ces cas, toujours affaire à des malades; en remontant dans le passé des inculpées, on trouve des troubles nerveux variables, le plus souvent des accidents vertigineux ou épileptiformes, et l'on constate pour le présent un affaiblissement intellectuel; quelquefois à l'inverse, le trouble cérébral, impossible à constater au moment de l'arrestation, éclate presque aussitôt après. La préméditation, les précautions prises, les ruses employées ne prouvent nullement l'intégrité des facultés dont la conservation partielle explique, au contraire, l'habileté relative déployée par les délinquantes.

Entre la conduite de ces femmes, détournant subtilement ce qu'elles convoitent, et celle du paralytique faisant brutalement main-basse sur l'objet qui a frappé ses regards, M. Lasègue ne voit qu'une différence d'habileté tenant à un moindre degré d'abaissement de l'intelligence, et les faits qu'il cite justifient incontestablement cette manière de voir. Mais en est-il vraiment toujours ainsi? Du silence absolu gardé par M. Lasègue sur l'existence de cas différents, il serait, croyons-nous, téméraire de conclure que ces cas n'existent pas.

En dehors de toute morbidité, le sens moral a parfois d'étranges défaillances et la conscience de singuliers aveuglements. Tel ne fera pas tort d'un liard à son prochain, qui d'un mot l'assassinera moralement, sans remords, comme sans bénéfice. Chiper n'est pas voler, disent les enfants et même les grands enfants; frauder l'Etat est pour beaucoup presque une bonne action. Qui sait si pour d'autres ce n'est pas un bon tour que de faire disparaître à la barbe d'un chef de rayon, alors qu'il croit enjôler une cliente, un objet d'une valeur assez mince pour rassurer leur probité pécuniaire? La théorie de M. Lasègue, vraie pour la grande majorité des cas, nous paraît donc trop absolue, et nous aurions voulu que l'éminent professeur indiquât, au moins d'un mot, qu'elle comporte certaines exceptions. (*Archives générales de médecine*, février 1880.)

XII. Les cérébraux, étude de pathologie mentale; par le Dr Ch. Lasègue.

Comme l'auteur lui-même, nous ferons bon marché de ce vocable *cérébraux*, bien qu'il ait le double tort d'être trop compréhensif et de ne pas définir son objet. L'important est de savoir au juste ce qu'il recouvre. Les cérébraux seraient des individus dont l'état cérébral a été troublé par une affection encéphalique antérieure et chez lesquels se développent des maladies secondes ayant leurs caractères, leur séméiologie, leur symptomatologie et leur pronostication propres. De même qu'une périmétrite laissera après elle un tempérament pathologique périutérin spécial, qu'une pleurésie traumatique ou une scoliose d'origine congénitale créeront une santé thoracique particulière, si bien que les maladies ultérieures affec-

tant les parties déjà lésées auront une physionomie propre, de même un accident cérébral antérieur ou une malformation crânienne originelle imprimeront un cachet différentiel aux affections cérébrales qui surgiront plus tard. Une première question se pose ici. Qu'il s'agisse d'une malformation thoracique ou d'une malformation crânienne, dans les deux cas, l'affection seconde sera nettement distincte de l'affection primitive, bien qu'elle en puisse subir l'influence. Mais dans les autres cas, peut-on affirmer avec certitude que la prétendue affection seconde n'est pas simplement un réveil ou une nouvelle manifestation de l'affection primitive temporairement latente ou évoluant jusque-là sourdement ?

Un homme de 25 ans fait une chute de cheval, perd connaissance une heure ou deux, se rétablit, puis au bout de six mois, un an, dix ans, quinze ans, présente des troubles cérébraux confus. Est-on en droit de dire que le traumatisme s'est borné à « faire du cerveau un terrain sans parité avec le terrain cérébral d'un individu indemne » ? Ou bien encore, un enfant a été pris à l'âge de 4 ou 6 ans de convulsions qui ne laissent pas de traces apparentes ; vers 13 ou 14 ans, il change d'habitude ou de caractère, de bon élève devient mauvais ; il reste irritable, se déprime ou s'excite sans motif ; un jour, il commet subitement des actes délirants, puis semble se rétablir ; une autre fois, il tombera en mangeant, etc. Peut-on logiquement ne voir là que l'influence, sur une maladie ultérieure accidentellement survenue, d'un terrain cérébral modifié par les convulsions ? Il nous semble bien plus probable que dans les deux cas il s'agit d'un retentissement prolongé de l'accident initial, d'une maladie continue, tantôt latente, tantôt apparente, mais toujours en évolution. Quant à l'officier qui, à la suite d'une prétendue insolation, reste « tout drôle », change d'habitudes, travaille péniblement, se met à boire ou à fumer avec excès, tout en paraissant raisonnable, jusqu'au jour où éclate un accès maniaque, nous aurions à prononcer le mot de paralysie générale, sans l'hésitation de M. Lesègue. Il est donc difficile de voir dans le cérébral un malade ayant, par le fait d'un accident primitif, acquis « une diathèse morbide, qui décidera du reste de son existence », « un tempérament pathologique » nouveau. Aussi bien M. Lasègue, dit-il ailleurs : « Lorsque la santé cérébrale a été troublée, ne fût-ce qu'un moment, par une blessure, par une lésion encéphalique, par

une malformation du crâne, la guérison n'est trop souvent qu'une suspension des accidents. » C'est, en termes meilleurs et plus absolus, ce que nous disions tout à l'heure.

A ce compte, l'expression nouvelle introduite par M. Lasègue serait juste, sinon précise; on dirait les *cérébraux* pour désigner les malades atteints d'affection cérébrale, comme on dit les *cardiaques*, pour nommer d'une façon générale, en dehors d'un diagnostic rigoureux, les individus dont le cœur est le siège d'une maladie organique. Mais avec une signification aussi étendue, l'expression n'aurait pas de raison d'être; aussi M. Lasègue lui donne-t-il un sens plus restreint. Pour être cérébral, il ne suffit pas d'avoir une maladie de cerveau; il faut que dans les antécédents se trouve un accident éloigné survenu subitement et, de plus, que la maladie procède par accès de forme intellectuelle ou physique. Ces deux caractéristiques suffisent-elles à déterminer une classe de malades, analogue à celle des héréditaires de Morel, qu'elle semble englober dans la pensée de M. Lasègue? On peut en douter. L'accident initial se découvrira toujours avec un peu de bonne volonté, surtout si l'on consent à regarder comme tel la première manifestation appréciable de la maladie. Quant au processus par accès, ou pour mieux dire par exacerbation, il n'est guère de forme mentale où il ne s'observe plus ou moins tranché. Reste donc l'allure spéciale aux crises des cérébraux, leur forme incomplète, irrégulière. Cet aspect fruste des crises se rencontre en effet dans les deux types que distingue M. Lasègue : le premier comprenant « les délires impulsifs instantanés, qui constituent une variété des vertiges épileptoïdes »; le second ayant « pour caractère de laisser, dans les périodes lucides, une infériorité intellectuelle ». Ramenée à ces limites, la dénomination de *cérébraux* ne s'appliquerait plus qu'à des vertigineux et à des paralytiques généraux. Car cette déchéance intellectuelle rapide, dont parle M. Lasègue, cette démence d'emblée ne se trouve que chez les paralytiques et se retrouve chez tous plus ou moins profonde. L'excitation maniaque ne suffit pas même à la masquer. Que les rémissions surviennent plus ou moins promptes, plus ou moins durables, peu importe. Le malade n'en est pas moins marqué dès le début du sceau de la paralysie générale : il est tombé au-dessous de lui-même. En face d'un semblable malade, si effacé que soit le caractère des crises ultérieures, sans connaître l'accident initial, on n'hésitera

pas, quoi qu'en dise M. Lasègue, à ranger le malade dans une classe admise, dans la paralysie générale, sauf à convenir que cette classe contient des genres différents. Un de ces genres est-il constitué par les malades qui ont subi un traumatisme ou qui naissent avec une malformation? C'est possible, mais encore non démontré. Quant aux vertigineux impulsifs, il se peut qu'on y trouve, outre des épileptiques et des paralytiques au début, un résidu de malades dont l'état mental spécial demanderait une dénomination particulière. C'est à ce groupe seulement, quand l'existence en sera établie, qu'il faudra réserver l'appellation de *cérébraux*, à défaut d'une autre en indiquant mieux les caractères. (*Annales méd. psych.,* avril 1880.)

XIII. Automatisme de nature épileptique paraissant accompagné de conscience et suivi d'aphasie ; par MM. Stevens et C.-H. Hughes, de Saint-Louis. *(The Alienist and Neurologist*, avril 1880.)

L'importance qu'il y a, au point de vue médico-légal, à connaître la catégorie de malades désignée par ce titre, doit, disent MM. Stevens et Hughes, justifier la description peut-être un peu étendue qui va suivre et que nous traduisons in extenso.

Le cas dont il s'agit diffère des observations analogues, rapportées par M. Hughlings Jackson, par l'absence de la perte de connaissance plus ou moins passagère, mais constante, relatée par cet auteur. Ce fait exceptionnel rappelle la proposition énoncée il y a une dizaine d'années par Biegel, à savoir que *l'inconscience ne doit pas être considérée comme un phénomène invariablement lié aux accès d'épilepsie.* Les observations d'épilepsie et surtout d'affections épileptoïdes, recueillies par MM. Stevens et Hughes, paraissent appuyer cette manière de voir.

L'observation actuelle est surtout importante au point de vue médico-légal, par ce fait qu'il s'agit d'un sujet incontestablement épileptique (attaques surtout nocturnes), ayant présenté à plusieurs reprises un état particulier, ou si l'on veut une forme spéciale de somnambulisme, mais ne se manifestant ni par un habitus extérieur facilement appréciable, ni par un défaut de conscience, ni par un dédoublement de la personnalité, ni par de l'excitation intellectuelle, des hallucinations,

et ne s'accompagnant enfin d'aucun de ces phénomènes qu'on observe habituellement avec le somnambulisme.

Observation. — Vers la fin de 1867, le docteur M... se leva après minuit, s'habilla et se mit à marcher jusqu'à un endroit de sa propriété situé à un demi-kilomètre de chez lui. Il était là depuis un temps indéterminé, mais qui lui parut très court, lorsqu'il lui vint à l'idée que ce n'était pas là sa place à pareille heure. Bien que dans sa course il eût eu conscience de chacun de ses pas, cette réflexion ne s'était pas produite plus tôt. M. M... retourna alors chez lui, se déshabilla et se remit au lit.

Il avait la conscience très nette de tout ce qu'il avait fait depuis le moment où il s'était levé; néanmoins il n'en pouvait croire sa mémoire, vu l'étrangeté du fait et il pensait n'avoir pas quitté son lit.

En 1875, le même fait se renouvela : une nuit, M. M... se leva, s'habilla, mit successivement ses bottes, ses habits, son faux-col, sa cravate et son chapeau, prit sa montre sous son oreiller et même y regarda l'heure, puis sortit dans la rue. Lorsqu'il s'aperçut qu'il aurait dû, à cette heure, être dans son lit, M. M... se surprit en train de regarder dans un terrain vague, par dessus une clôture. Il se rendait parfaitement compte de la manière dont il était venu jusque-là, mais ce qui lui avait jusqu'alors échappé, c'est qu'il ne devait pas y venir. Au bout d'un certain temps seulement, il devint clair pour lui qu'il devait, en ce moment, rester couché; aussi reprit-il immédiatement le chemin de sa maison.

Ce malade a eu plusieurs accès d'épilepsie franche dans les mois qui ont précédé ces phénomènes de somnambulisme. Il fut soumis à un traitement (bromure de calcium, lacto-phosphate de chaux), qui eut pour résultat d'empêcher le retour des accès. Une seule fois, un accès de somnambulisme analogue aux précédents s'est produit et le malade en a lui-même rapporté les détails dans la lettre suivante :

« Le 17 mai, étant interrogé par un ami et comprenant par-
« faitement ce qu'il me demandait, je me trouvai dans l'im-
« possibilité de répondre à sa question et passai 20 minutes
« à m'efforcer de lui faire comprendre ce que je voulais dire.
« Finalement je fis quelques pas, j'allai boire un peu d'eau
« et revins à ma table où je trouvai tout en ordre. Aussitôt
« après j'aperçus mon ami à qui j'essayai de répondre. Il
« put alors me renseigner complètement sur tout ce qui s'é-

« tait passé pendant le temps qui venait de s'écouler et me « posa diverses questions pour savoir si je me rendais compte « de ce que j'avais dit. Je me rappelai tout parfaitement. « Dans la nuit suivante j'eus un accès d'épilepsie qui fut très « fort, comme à l'habitude. »

Il faut remarquer ici qu'il s'agit d'un accident *préépileptique* et non post-épileptique, comme on en a quelquefois signalé. Si l'on suppose des cas où des phénomènes somnambuliques de ce genre, n'étant pas aussi nettement liés à des accès d'épilepsie, passent inaperçus, on voit quels peuvent en être les résultats, au point de vue médico-légal; les malades pouvant parfaitement, dans un pareil état, se mettre en devoir de régler des intérêts d'argent ou de tester, tous actes qui, légalement, ne sauraient être valables. H. d'O.

XIV. Sur quelques formes peu connues d'aliénation mentale liées a l'épilepsie; par M. Spitzk, vice-président de la N. Y. Neurological Society. (*Saint-Louis Clinical Record*, mars 1880.)

L'auteur discute longuement la question de la responsabilité des épileptiques. On sait qu'aujourd'hui encore, tandis que certains médecins ne considèrent les épileptiques comme irresponsables que pendant la courte période qui précède ou suit immédiatement leurs accès, d'autres rendent irresponsables indistinctement tous les individus seulement soupçonnés d'épilepsie; d'autres enfin attribuent à tous les malades l'état mental spécial dont on doit à M. J. Falret l'une des premières descriptions (1861), ultérieurement complétée par les observations de Samt (*Epileptische Irreseins formen.* In *Arvhiv. für Psychiatrie*, V, VI.). M. Spitzka, reprenant aujourd'hui l'étude de cette question avec de nouvelles observations, admet que l'état mental des épileptiques peut être rapporté aux quatre formes suivantes : 1° trouble mental intense, se reproduisant à des intervalles plus ou moins éloignés, *équivalent à un accès et le remplaçant;* 2° folie post-épileptique, immédiatement consécutive aux accès ou à un état mental *équivalent;* 3° folie préépileptique précédant l'accès convulsif ou l'état mental équivalent; 4° folie épileptique n'existant que dans l'intervalle des accès.

L'auteur ne s'explique pas davantage sur ce qu'il entend par *équivalence* d'un accès épileptique et d'un état mental

donné, ni sur les caractères qui différencient cet état mental de la folie spéciale aux intervalles des accès; d'ailleurs, les différentes formes morbides ci-dessus indiquées ne se rencontreraient guère isolément que dans la période initiale de l'épilepsie.

Examinant ensuite la question de la validité des testaments des épileptiques, M. Spitzka insiste, en terminant, sur ce point important pour le médecin légiste, que les diverses illusions des sens, les hallucinations qu'on peut observer chez ces malades, ne doivent pas toujours suffire pour faire considérer leurs testaments comme non valables.

XV. Etude clinique sur quelques points de la lypémanie; par M. H. Mabille.

Cette seconde partie de mémoire de M. Mabille est relative à l'état de la sensibilité chez les lypémaniaques. L'auteur s'est limité à l'étude de l'anesthésie du tube digestif, par les différents procédés (moyens mécaniques, substances excitantes, électricité, etc.) que lui offrait l'arsenal expérimental actuel. Ce n'est pas sa faute s'ils n'ont pas toutes la rigueur désirable. M. Mabille conclut de ses observations que l'anesthésie du tube digestif est, chez les sitiophobes, la conséquence du refus des aliments, que l'épuisement nerveux par vacuité et la distension brusque de l'estomac par les aliments semblent en être la cause principale. Que cela soit vrai souvent, personne ne le niera; mais il est des cas où il en est autrement, et où le refus des aliments tient au contraire à des perversions de la sensibilité intestinale. Dans deux des observations de M. Mabille (obs. xx et xxii), il est manifeste que le défaut d'injection d'aliments n'a eu aucune influence sur la production de l'anesthésie, puisque la sonde fut, dans ces deux cas, employée dès que les malades refusèrent de manger. L'anesthésie a suivi la sitiophobie, mais ce serait jouer sur les mots que de l'attribuer à un refus d'aliments rendu tout platonique par l'usage de la sonde. Dans ces cas, et dans bien d'autres, on doit rattacher la sitiophobie, l'anesthésie ultérieure et les troubles de nutrition consécutifs, à une cause commune, de siège central; cela n'empêche pas de reconnaître qu'il peut alors se constituer un cercle vicieux, différents effets réagissant les uns sur les autres et même sur la lésion primitive. La

constipation si fréquente, chez les lypémaniaques, n'indique-t-elle pas déjà, en l'absence même de tout autre trouble digestif, une certaine atonie des fonctions de l'intestin? M. Mabille l'attribue aux idées délirantes des malades, et à l'oubli des besoins naturels qu'entraîne l'obsession de ces idées. Il est douteux qu'il y ait idée fixe assez absorbante ou hallucination assez impérative pour dominer l'énergie des actions réflexes, si celles-ci n'étaient déjà affaiblies. Quant à la distension brusque de l'estomac, M. Mabille nous permettra de lui refuser tout rôle dans les observations qui lui sont personnelles. Quoiqu'il en soit, d'ailleurs, du mécanisme des troubles de la sensibilité intestinale, les moyens indiqués par M. Mabille, pour les prévenir ou les combattre, n'en restent pas moins toujours recommandables. (*Annales médico-psychologiques*, mai 1880.)

XVI. Mélancolie avec stupeur, délire intérieur décrit par le malade lui-même ; par M. Bayle.

Les détails donnés par le malade qui fait le sujet de cet article prouvent une fois de plus que la stupeur apparente dissimule souvent un délire très actif, quoique confus. C'est un exemple à ajouter à ceux que l'on possédait déjà. (*Ibid.*)

XVII. La législation relative aux aliénés criminels ; par M. E. Proust, substitut.

M. Proust, dans un rapport à la Société générale des prisons, constate dans notre législation une lacune déjà maintes fois signalée. Que doit-on faire des aliénés criminels, quand ils présentent les apparences de la guérison? En l'état actuel, diverses causes concouraient à faire remettre en liberté des individus dangereux : ils sont, à l'intérieur des asiles, une cause incessante d'indiscipline et de trouble; les médecins ne se soucient point de s'exposer à une accusation de détention illégale; les préfets sont portés à réduire les dépenses de l'asile en faisant sortir un malade dont les rapports médicaux leur signalent le retour au calme; enfin, il est difficile d'admettre qu'un crime commis sous l'influence de l'aliénation soit un motif suffisant pour justifier une séquestration indé-

finie. M. Proust donne d'intéressants détails sur la façon dont ont résolu cette question les lois de divers pays. Dans les uns, c'est au jury qu'appartient la décision, dans les autres, l'administration a seule la responsabilité des mesures à prendre, dans d'autres enfin, on a recours soit aux tribunaux, soit à des commissions spéciales de surveillance. Le projet, élaboré par la section de la Société des prisons, écarte l'intervention des tribunaux et du jury; il propose de n'accorder la sortie que sur l'avis conforme des membres du parquet, le désaccord entre le préfet et le procureur de la République entraînant le maintien de la séquestration. Les réclamations du séquestré, de sa famille et de ses amis, pourraient d'ailleurs toujours se produire, aux termes de l'article 29 de la loi de 1838, devant la chambre de conseil du tribunal. Les raisons données par M. Proust, pour exclure le jury et les tribunaux, sont valables, mais elles nous semblent s'appliquer aussi bien aux membres du parquet; ceux-ci n'ont, en ces matières, pas plus de compétence spéciale que les jurés, et ils auraient assez souvent, comme les juges, à prendre parti entre l'avis des médecins et leur propre opinion déjà manifestée par une réquisition d'internement, le projet de la Société donnant au ministère public le droit de faire interner d'office les inculpés exonérés pour cause de démence et dangereux pour l'ordre public et la sécurité des personnes. Nous aimerions mieux que la nécessité de l'internement fît l'objet d'une question subsidiaire posée au jury, et que la sortie du malade dépendit d'une commission spéciale composée de médecins compétents et de magistrats éclairés. Quant aux asiles ou quartiers spéciaux pour les aliénés criminels, on ne peut que se joindre à M. Proust pour en demander la prompte création, l'établissement de Gaillon étant insuffisant. (*Ibid.*)

XVIII. Rapport médico-légal sur l'état mental de F...; par MM. Bidault, Fortin et Broc.

L'inculpé avait tiré un coup de feu sur l'abbé J..., qu'il accusait d'entretenir des relations adultères avec sa femme. Les médecins, commis pour l'examiner, se sont trouvés en face d'un halluciné, déjà voisin de la démence; l'interrogatoire qu'ils lui ont fait subir et le dossier le démontrent péremptoirement. Aussi, leurs conclusions à l'irresponsabilité et la

séquestration ont-elles été accueillies, et le malade placé à l'asile d'Évreux. (*Ibid.*)

XIX. Une épidémie d'hystéro-démonopathie en 1878, a Verzegnis, province de Frioul. (Analyse de la relation des docteurs Chiap et Franzolini ; par L. H. Petit. (*Revue des Cours scientifiques*, p. 973, avril 1880.)

Si le Dr Franzolini ne prenait soin de préciser la date (janvier 1878) de l'épidémie dont il nous donne une description si complète, on pourrait croire que les faits qu'il rapporte, appartiennent aux jours les plus sombres du XVIIe siècle, tant les circonstances qui ont préparé l'épidémie (succession de cérémonies religieuses, prédications sur l'enfer par un missionnaire jésuite), le milieu dans lequel elle évolue, les premiers sujets auxquels elle s'attaque (fille de 26 ans, hystérique depuis huit ans) rappellent, de point en point, les particularités si connues de l'épidémie fameuse des possédées de Loudun.

Rien ne manque à la ressemblance, ni l'accusation de possession diabolique lancée contre Margherita Vidusson, ni l'exacerbation de ses convulsions à l'église, ni leur aggravation par les exorcismes auxquels la soumet, elle et les autres malades, la commission de prêtres envoyés par l'évêque! Les convulsions, les blasphèmes, les imprécations des malades rappellent les scènes les plus dramatiques qui se passaient à Loudun, il y a 250 ans, alors que Mme de Belfiel, supérieure des Ursulines était amenée, en grande pompe, dans l'église Ste-Croix pour y être exorcisée. (Voir : *Urbain Grandier et les possédées de Loudun*, par Gabriel Legué.)

Comme chez les Ursulines, chez les possédées de Verzegnis, la maladie s'aggrava à la suite des cérémonies religieuses, c'est ainsi que toutes celles qui assistèrent au *pardon* de Clauzetto (pèlerinage célèbre dans toute la contrée) retournèrent chez elles dans un état plus grave, et, quand plus tard on dit une messe votive afin d'obtenir la cessation du mal, l'église devint un véritable pandémonium, tout comme le devint, en présence de Laubardemont, le chœur de Ste-Croix, le jour où le commissaire du roi présida aux exorcismes prescrits par Richelieu.

Pour ressembler par certains côtés à l'épidémie de Loudun,

l'épidémie de Verzegnis présente plus d'analogies encore avec l'épidémie d'hystéro-démonopathie qui éclata en 1861, à Morzines, dans la Haute-Savoie, et dont M. Constans nous a donné une relation détaillée [1]. A Morzines comme à Loudun, comme à Verzegnis, les exorcismes généraux, faits dans l'église, loin d'enrayer le mal ne firent que l'aggraver, ce que voyant, M. Constans recourut à d'autres moyens moraux : non content de mander une brigade de gendarmerie et un détachement d'infanterie qui calmèrent les possédées mieux que n'avaient su le faire les exorcismes édictés par le rituel, il fit transférer et disperser les malades dans les hôpitaux du voisinage.

Pareils moyens furent mis en œuvre par Franzolini. Les convulsionnaires furent représentées et traitées comme des malades, les exorcismes particuliers et généraux formellement interdits, l'intervention des prêtres fut défendue. Verzegnis fut occupé par les carabiniers royaux, les malades enfin furent dispersées, les unes envoyées dans les villages voisins, les autres envoyées à l'hôpital d'Udine. Grâce à ces mesures, l'épidémie s'améliora comme par enchantement et elle eut disparu tout à fait si l'évacuation de l'hôpital d'Udine n'eût ramené trop tôt les malades convalescentes à Verzegnis : il n'en fallut pas davantage pour donner à l'épidémie une sorte de recrudescence et nécessiter de nouveau la dispersion des malades et l'emploi rigoureux des moyens d'intimidation. L. LANDOUZY.

XX. DU SOMNAMBULISME PROVOQUÉ; par HEIDENHENHAIN. (*Revue des Cours scientifiques*, 12 juin 1880.)

Etude assez complète quoique rapide sur la matière, dans laquelle on trouvera, à côté de faits nouveaux, l'exposé de faits déjà étudiés en France. Ce travail mérite d'être médité par tous ceux qui regardent le somnambulisme comme une mystification; ils y verront, qu'en Allemagne comme en France, les mêmes expériences fournissent les mêmes résultats.

XXI. DU SOMNANBULISME; conférence faite par M. RICHET (Ch.). (*Congrès de Reims*, août 1880, et *Revue des Cours scientifiques*.)

[1] *Relation d'une épidémie d'hystéro-démonopathie* en 1861, par Constans, inspecteur du service des aliénés; in-8°, 1863, chez Delahaye.

XXII. Délire épileptique avec idées de persécution et délire mystique passager chez un épileptique; par le docteur Garnier. (*Gaz. hebd.*, 27 fév. 1880.)

L'auteur rapporte en détail l'observation d'un homme de cinquante et un ans, atteint de délire de persécution avec hallucinations de l'ouïe. Ce malade, reconnu d'autre part pour épileptique, présente, à la suite de ces accès, une courte phase de délire mystique, dont il ne garde aucun souvenir; c'est dans une de ces périodes qu'étant entré dans une église et voulant s'y déshabiller, afin, disait-il, de monter au ciel, il a été arrêté et conduit à Sainte-Anne.

Les deux formes de délire, malgré leur enchevêtrement, deviennent faciles à distinguer lorsqu'on est prévenu. M. Garnier a observé des cas analogues d'association du délire épileptique avec le délire alcoolique. Il n'est pas besoin d'insister sur l'importance médico-légale de la distinction des deux délires, ainsi que le dit lui-même l'auteur : « Le degré de responsabilité n'est évidemment point le même, suivant qu'un acte délictueux est accompli par un malade sous le coup du délire épileptique ou sous l'influence toxique. »[1] H. d'O.

XXIII. Contribution a l'étude anatomo-pathologique de la paralysie agitante : de l'hypertrophie des cellules nerveuses de la région protubérantielle ; par M. Luys. (*Soc. de biologie*, 3 juillet 1880.)

XXIV. Du Morphinisme ; revue critique par Riklin. (*Gaz. médic. de Paris*, juillet 1880.)

XXV. Etude myographique et dynamographique servant a la physiologie pathologique et au diagnostic de la paralysie générale ; par E. Chambard. (*Soc. de biologie*, 1880.)

XXVI. L'Épilepsie dans ses rapports avec la folie; par M. J.-L. Cleveland, de Cincinnati. (*The Cincinnati Lancet and Clinic*, 17 janvier 1880.)

L'auteur, se plaçant surtout au point de vue médico-légal, étudie la capacité testamentaire et la responsabilité criminelle des épileptiques; il ne paraît pas qu'aucun nouvel argument

[1] Faits à rapprocher de ceux de M. Magnan, p. 49.

soit apporté dans cette discussion. M. Cleveland considère le somnambulisme, la catalepsie et l'hystérie comme ayant une parenté très rapprochée avec l'épilepsie, et, selon lui, la question de la responsabilité criminelle doit être agitée dans chacun de ces cas. H. D'O.

XXVII. CONSIDÉRATIONS HISTORIQUES SUR LES RÉFORMES A INTRODUIRE DANS LE RÉGIME DES ÉTABLISSEMENTS D'ALIÉNÉS; par E. C. SEGUIN. (Trois mémoires, *Archives de médecine de N.-Y.*, octobre, décembre 1879 et avril 1880.)

XXVIII. SUR L'ORIGINE DES HALLUCINATIONS; par A. TAMBURINI. (*Rivista sperimentale di Freniatria*, fasc. I et II, 1880.)

XXIX. RECENT PROGRESS IN INSANE ASYLUM MANAGEMENT; by CHANNING. (*Boston med. and surg. Journ.*, 11 mars 1880.)

XXX. A VISIT TO AN AMERICAN INSANE ASYLUM. (*Archives of med.*, 1880. p. 231.)

XXXI. REMARK OU PRIVATE LUNATIC ASYLUM; by G. BALFOUR. (*Brit. med. Journ.*, fév. 1880, p. 319.) H. DE B.

REVUE DE THERAPEUTIQUE

III. PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE ET TRAITEMENT DE CERTAINES SURDITÉS ET SURDI-MUTITÉS INFANTILES; par BOUCHERON. (*Gaz. médicale de Paris*, p. 244, mai 1880.)

Le catarrhe naso-pharyngien, plus fréquent encore chez l'enfant que chez l'adulte, peut, chez celui-là comme chez celui-ci, provoquer, dans certaines circonstances, des complications sérieuses du côté de l'oreille, et les conséquences en sont encore plus graves que chez l'adulte, car chez l'enfant la surdité est suivie de mutité.

Le procédé instrumental employé par le catarrhe naso-pharyngien pour aboutir à la surdité est le suivant : sous l'in-

fluence de l'inflammation, la muqueuse de la trompe d'Eustache se gonfle et en oblitère le calibre, puis l'air qui est contenu dans la caisse ne tarde pas à être absorbé. Alors, la pression atmosphérique refoule le tympan de dehors en dedans et fait exécuter aux osselets de l'oreille moyenne un mouvement en vertu duquel l'étrier, s'enfonçant dans la cavité labyrinthique, presse sur le liquide du labyrinthe. Ce liquide, incompressible, transmettant intégralement la pression sur les extrémités du nerf acoustique, celui-ci peut être altéré puis dégénéré si la compression se prolonge. Le nerf acoustique une fois détruit, la surdité et la surdi-mutité sont définitives et, on le comprend, incurables. Si, au contraire, la compression cesse à temps, le nerf acoustique peut recouvrer, avec sa vitalité, son libre fonctionnement et l'enfant peut entendre et apprendre à parler.

La connaissance de la pathogénie de cette surdi-mutité infantile conduit à empêcher à tout prix la compression du liquide labyrinthique; pour ce faire, on devra pratiquer, comme chez l'adulte, le cathétérisme de la trompe et insuffler de l'air dans la caisse, de façon à équilibrer la pression atmosphérique. Ce qui est facile chez l'adulte est absolument impraticable chez l'enfant à moins qu'on ne le chloroformise au préalable. Le manuel opératoire est, de la sorte, rendu possible, facile même d'autant, qu'on sait, qu'avec deux ou trois aspirations de chloroforme, les enfants tombent (sans qu'on ait à redouter chez eux les dangers parfois observés chez l'adulte) dans une immobilité et une résolution telles qu'on a toutes les facilités et tout le temps nécessaires pour pratiquer le cathétérisme, les insufflations d'air et la cautérisation pharyngée avec un pinceau coudé, imbibé d'une solution d'iode au quart. Cette petite opération est généralement, répétée trois fois par semaine, en même temps qu'on institue une médication appropriée à l'état local puis à celle des diathèses dont le catarrhe naso-pharyngien n'est, d'ordinaire, qu'une des manifestations.

L. LANDOUZY.

IV. SOULAGEMENT APPORTÉ DANS DES AFFECTIONS NERVEUSES GRAVES, PAR L'ÉNUCLÉATION DU GLOBE DE L'ŒIL; par M. STEVENS. (*The alienist and Neurologist*, 1880, n° 1, p. 58.)

Les deux observations de M. Stevens sont du plus grand in-

térêt : il s'agit d'enfants atteints de lésions oculaires anciennes et irrémédiables ayant atteint le corps ciliaire et s'accompagnant de troubles sympathiques dans l'œil sain. Chez ces deux enfants, il y avait une polyurie excessive et, chez l'un d'eux, des convulsions épileptiformes. On dut recourir à l'énucléation de l'œil perdu pour éviter l'ophtalmie sympathique imminente. Dès ce moment, la polyurie fut sensiblement diminuée, puis abolie par la faradisation de la région sus-orbitaire. M. Stevens ne cite que ces deux cas, mais il a déjà remarqué, au cours de sa pratique, que des névroses étaient quelquefois liées à l'irritation des nerfs ciliaires. Ces faits sont intéressants pour servir de contribution à l'étude des affections réflexes, et pourraient sans doute être comparés aux symptômes méningés que l'on observe si souvent chez l'enfant à la suite des irritations intestinales et en particulier dans le cas de vers intestinaux. H. de B.

V. De la tonga ; remède contre la névralgie, employé par les naturels des îles Fiji ; par Sydney Ringer et W. Murrell. *(The Lancet*, mars 1880, p. 360.)

Ce remède est employé depuis plusieurs siècles par les habitants des îles Fiji ; il a été apporté en Angleterre par M. Rydes qui habite ces îles. Dans la composition de ce remède, il entre au moins deux plantes, dont les relations botaniques sont inconnues. On broie ces plantes en une poudre grossière qu'on enveloppe dans une écorce d'arbre ; le paquet, sans être défait, est plongé pendant vingt minutes dans un grand verre d'eau chaude ; on exprime ensuite le liquide du paquet, et on prend un verre de cette infusion trois fois par jour, à une demi-heure environ d'intervalle. M. Rydes et ses amis ont usé de ce remède avec beaucoup de succès, la guérison a lieu en général le deuxième ou le troisième jour.

Les auteurs ont employé ce remède dans huit cas de névralgie ; six ont été rapidement guéris, un fut très amélioré ; dans le huitième cas, le remède échoua après une semaine d'essai. Voici un résumé des observations.

Une femme, âgée de 23 ans, souffrait depuis quatorze jours d'une violente névralgie sus-orbitaire et occipitale. Quatre fortes crises par jour, durant depuis une demi-heure jusqu'à une heure et demie ; plusieurs dents gâtées. Trois doses de l'extrait de Tonja la guérirent.

Femme âgée de 55 ans, névralgie sus-orbitaire et occipitale ; douleurs continues et à paroxysmes ; pas d'amélioration quoique l'infusion ait été donnée pendant huit jours.

Femme souffrant d'une névralgie du grand nerf occipital gauche ; quatre doses d'un demi-drachme de l'extrait liquide ; guérison.

Homme de 25 ans, névralgie double dans les tempes, les yeux, les régions sus-orbitaires, depuis une quinzaine ; un demi-drachme de l'extrait trois fois par jour, pendant trois jours ; guérison.

Les autres observations sont analogues ; ce sont des cas de névralgie faciale ; la guérison est complète et générale en trois jours au plus. C. T.

VI. La curabilité de la folie et les cas de guérison dans les maladies mentales ; par M. Pliny Earle, de Northampton (Massachussets). (*The Alienist and Neurologist*, janvier 1880.)

L'auteur, dans un mémoire très étendu, examine la question de la curabilité de la folie et admet, après avoir étudié les causes d'erreur pouvant s'introduire dans la discussion, que les cas de guérison sont moins fréquents aujourd'hui qu'ils ne l'étaient il y a 30 ou 40 ans. « Les formes chroniques de la folie, dit M. Earle, sont de plus en plus fréquentes, et partant la maladie devient de plus en plus incurable. » M. Earle rapporte à la fin de son travail quelques chiffres intéressants : les malades n'ayant pas reparu dans les asiles, après une première guérison, seraient actuellement dans la proportion de 48,39 pour cent. Cette proportion de près de moitié est considérée par l'auteur comme *faible* ; il y a là une exagération évidente. Des statistiques dressées dans 20 hôpitaux américains feraient voir, d'autre part, que la moyenne des guérisons est descendue, depuis environ 25 ans, de 46,08 à 34,26 pour 100 admissions ; c'est ainsi que sur 100 malades qui eussent guéri il y a 25 ans, 74,34 seulement recouvreraient aujourd'hui la santé. H. d'O.

VII. État ultérieur de 25 fous déclarés guéris en 1843 ; par M. Pliny Earle. (*The Alienist and Neurologist*, janvier 1880.)

Cette note est une amère critique des conclusions quelquefois un peu hâtives tirées des statistiques. Ayant vu dans une statistique de l'asile de Worcester pour 1844, que 25 malades, à leur première atteinte de folie, avaient quitté l'établissement

déclarés guéris, au bout d'un temps très court, M. Earle rechercha ce qu'il était advenu de ces malades et si leur guérison s'était maintenue. Le brillant résultat, enregistré par la statistique, ne tint pas longtemps devant cet examen, qui fit faire à M. Earle de singulières découvertes : les 25 malades en question sont ainsi sortis 48 fois de l'hôpital *déclarés guéris* et 48 guérisons ont ainsi été enregistrées ; 5 d'entre eux morts dans les hôpitaux ont été renvoyés guéris 15 fois, soit en moyenne 3 fois chacun.

Un des hommes les plus optimistes, relativement à la curabilité de la folie, le docteur Thurnam, admet, en se basant sur une série de 244 observations, qu'il ne guérit guère plus de 5 fous sur 10, encore cette guérison ne serait-elle définitive que chez 2 d'entre eux. M. Earle montre qu'en suivant l'histoire de ses 25 malades on arrive en fin de compte à un résultat encore moins satisfaisant. H. D'O.

VIII. TÉTANOS CONSÉCUTIF A UNE BLESSURE GRAVE DU CUIR CHEVELU, GUÉRISON ; par H.-P. SYMONDS. (*The Lancet*, janvier 1880, p. 56.)

G. P., âgé de 15 ans, se fit le 29 août une blessure à la tête en tombant sur une pierre. Le 10 septembre, raideur des mâchoires; le 13, il ne pouvait ouvrir la bouche plus d'un quart de pouce; pas de spasmes ailleurs; la blessure semblait entièrement guérie. Le 16, hydrate de chloral et teinture de ciguë. Le 18, on constate l'état suivant : le malade ne peut ouvrir la bouche assez pour admettre le doigt ; le côté gauche de la mâchoire est plus rigide ; opisthotonos ; les muscles des bras et des jambes, aussi bien que ceux de la nuque et du dos, sont raides. — Le 19, même état, le rire sardonique est peu marqué ; pas de difficulté à déglutir les aliments liquides. — Le 24, pendant la nuit, attaque semblable à une attaque épileptique, dans laquelle l'enfant s'est mordu la langue. — Le 3 octobre, l'abdomen semble plus dur, bien que les symptômes soient évidemment en décroissance. Bromure de potassium ; — jusqu'au 9, le malade dit se sentir mieux. Le 18, les battements du cœur deviennent irréguliers, ralentis, 44 pulsations, et le pouls très dépressible. On supprime le bromure; carbonate d'ammoniaque. Le pouls se relève graduellement. Le 16, amélioration marquée de tous les symptômes, bien que le pouls reste encore dépressible. A partir de cette date, la guérison fut rapide. A la fin d'octobre, le malade pouvait marcher; il n'y avait plus de contractures ni de raideur; il gardait toutefois un certain degré de « risus sardonicus », les traits étant surtout contractés quand il essayait de sourire.

C. T.

IX. Tétanos traité par la belladone et le chloral, guérison; par W.-B. Mackay. (*Brit. med. journ.*, février 1880, p. 280.)

Homme de 24 ans, malade depuis deux jours; contracture des mâchoires; douleurs dans le dos; élancements par tout le corps. Cet homme avait eu un doigt écrasé par une pierre, une quinzaine de jours auparavant. Le 4e jour de la maladie, aggravation; opisthotonos très marqué; diaphragme atteint; sueurs froides sur tout le corps; le plus léger attouchement provoquait des spasmes, qui survenaient toutes les 4 ou 5 minutes. Teinture de belladone et hydrate de chloral; sinapisme sur le plexus solaire; huile de croton à l'intérieur. Dès le lendemain, amélioration. Les spasmes du diaphragme avaient disparu; les autres avaient diminué de fréquence et d'intensité. Le traitement fut continué jusqu'à la fin de la quatrième semaine. Les pupilles restant un peu dilatées, les spasmes finirent par disparaître complètement et la guérison fut parfaite. C. T.

X. Sur l'usage d'un soulier dit a extension, dans la contracture secondaire des muscles du mollet survenant a la suite d'hémiplégie spasmodique de l'enfance; par B. Clovis Adam. (*Archiv. of med.* New-York. Avril 1880, p. 266.)

Un enfant de trois ans et trois mois présentait une paralysie avec contracture du bras et de la jambe droite; le coude était fléchi, la main fermée, le pouce dans la paume recouvert par les autres doigts. Le genou était en légère flexion et le pied était un bel exemple de pied équin. Tous les traitements imaginables ayant échoué, on employa le soulier à extension. A la fin de la première semaine, l'appareil fut enlevé; l'enfant marchait et pouvait abaisser complètement le talon. On réappliqua cependant le soulier, mais il fallut l'enlever au bout de quelques jours, une plaie s'étant formée par suite d'une constriction trop forte. Néanmoins, depuis lors, l'enfant a pu continuer à marcher sans appareil, son talon n'ayant aucune tendance à reprendre sa position vicieuse. Le malade a été montré un mois après à la clinique du docteur Seguin; il marchait sans peine; la contracture de la main avait aussi disparu.

L'auteur conclut de cette observation qu'on peut facilement triompher de la contracture des muscles dans l'hémiplégie infantile; qu'il suffit pour cela d'un temps fort court, une semaine et probablement moins; qu'une fois vaincue, la contraction n'a pas de tendance marquée à se reproduire.

C. T.

XI. Suture du nerf médian divisé; par le Dr Hulke. (*Société clinique de Londres*, et *the Lancet*, février 1880, p. 288.)

Le nerf médian avait été coupé à la partie inférieure de l'avant-bras par un éclat de bouteille. Cinq semaines après, la cicatrisation de la blessure étant incomplète, et l'anesthésie des doigts innervés par le médian persistant, on fit la suture des deux bouts du nerf préalablement avivés. Un mois après l'opération, la sensibilité était revenue dans presque toutes les parties animées par le médian, sauf la dernière phalange de l'index et du médius.

M. Marsh rapporte un cas, où la suture fut faite peu de temps après la blessure ; au bout de vingt-quatre heures, les fonctions du nerf étaient rétablies. C. T.

XII. Emploi du protoxyde d'azote mélangé a l'air dans le traitement de la mélancolie; par MM. J. Ellis Blake et Mac Lane Hamilton. (*The med. Record*, N. Y., 31 janvier 1880, p. 118.)

Il paraît résulter des nombreuses expériences faites par MM. Blake et Hamilton, qu'un mélange de gaz hilarant et d'air, administré à des sujets en état de dépression, leur rendrait pour la journée une certaine activité. C'est ainsi que des malades, accablés de tristesse, désespérés d'avoir quitté leur maison, leurs enfants, etc., auraient, en peu de jours de traitement, recouvré quelque gaieté et l'aptitude au jeu. Cette médication donnerait encore d'excellents résultats dans l'alcoolisme aigu et l'insomnie en procurant un sommeil calme.

Les phénomènes produits par ce mélange gazeux consistent d'abord en une sorte d'ivresse, puis en vomissements et vertiges. Le pouls est accéléré, et d'après MM. Blake et Hamilton, l'action du médicament ne doit pas être poussée plus loin, l'anesthésie ne doit pas être atteinte. La disposition à la congestion cérébrale, la pléthore, contre-indiqueraient ce genre de traitement. H. d'O.

XIII. Dosage de l'électricité; par M. G. Beard. (*Journal of nervous and mental disease*. Fasc. Ier, 1880, p. 24.)

M. G. Beard avait communiqué en 1879 à l'*American neurological Association*, le mémoire que publie le *Journal of nervous and mental disease*. Il s'agit, comme l'indique le titre, des précautions à prendre dans l'emploi de l'électricité en thérapeutique des maladies du système nerveux : on lira avec intérêt les développements que M. Beard a consacrés aux détails les plus importants.

On peut résumer pour quelque points les données principales du travail de M. Beard : 1° Les effets thérapeutiques de l'électricité, — stimulants, sédatifs, toniques, — peuvent être obtenus par

l'application de l'un ou de l'autre des pôles et par différentes directions du courant : ascendante, descendante, diagonale, renversée ; la différence observée dans ces cas est plutôt une affaire d'intensité que de genre d'effets produits. Cette assertion est exacte, même quand il s'agit d'électrolyse ; cependant le pôle positif paraît avoir des propriétés sédatives et le pôle négatif des propriétés irritatives ; 2° il y a quelques cas d'intolérance ou de susceptibilités particulières, qui confirment la règle précédente, tout en paraissant s'y opposer. En pratique, il faudra tenir compte de ces cas individuels ; 3° le dosage de l'électricité est une résultante qui déprend de : *a*) la force du courant ; *b*) la durée de l'application ; *c*) la qualité de l'application (surface des électrodes, etc.) ; *d*) la façon dont l'application a été faite (générale, centrale, locale) ; *e*) la position des pôles ; le tempérament du malade électrisé ; 4° il est antiscientifique et illusoire d'essayer de prescrire une application électrique mathématiquement, que le courant soit estimé au rhéostat, ou par la déviation de l'aiguille du galvanomètre. Empiriquement, l'emploi du modérateur à eau est cependant indiqué pour augmenter ou diminuer graduellement un courant sans s'exposer à l'interrompre subitement ; 5° les effets thérapeutiques de l'électricité sont presque tous, sinon tous, de caractère réflexe ; 6° il est difficile de donner des indications précises, au sujet du dosage de l'électricité. On se guidera sur la sensibilité du malade, sans cependant négliger d'employer des courants ou très faibles, ou très forts, selon les différents cas. H. DE B.

XIV. DU TRAITEMENT DU DELIRIUM TREMEMS PAR L'ALCOOL ; par DESHAYES. (*Gaz. hebdom. de médec. et de chirurgie*, 9 janvier 1880.)

L'auteur s'appuie sur trois observations probantes pour recommander, chez les alcoolisés de vieille date, contre le délirium tremens, l'emploi de l'alcool à haute dose.

XV. OBSERVATIONS SERVANT A MONTRER QUE LA RÉUNION PRIMITIVE PEUT ÊTRE TENTÉE ET OBTENUE FACILEMENT CHEZ LES ALIÉNÉS ET EN PARTICULIER CHEZ LES PARALYTIQUES GÉNÉRAUX ; par S. POZZI. (*Soc. de chirurgie de Paris*, 28 janvier 1880.)

XVI. RAPID AND ALMOST UNIVERSAL PARALYSIS WITH RECOVERY. (*The Lancet*, I, 1880, p. 448.)

XVII. HINTS UPON THE TREATMENT OF PARALYSIS IN EARLY LIFE ; by DAVIS. (*Boston med. and surg. Journ.*, 25 mars 1880, p. 293.)

SOCIÉTÉS SAVANTES

British medical association : session de Cambridge. *Section de Psychologie.* — Présidence de M. J. Crichton Browne.

De l'influence de l'alcool sur la production de la folie.

M. G.-N. Bacon reconnait que, d'après l'opinion la plus généralement adoptée, un grand nombre de cas de folie ou d'actes criminels sont attribués à l'intempérance; mais il ne saurait se ranger à cet avis, et pense que ces faits ne sont rien moins que prouvés, et qu'ils sont en tous cas fort exagérés; l'intempérance, en tant que cause unique et prédominante, est loin de jouer un rôle aussi important, ainsi que le montrent les statistiques les plus dignes de foi. De plus, dans la majorité des cas, se trouvent en même temps que l'intempérance, soit des affections organiques telles que la paralysie générale, soit des influences héréditaires, soit des traumatismes crâniens, soit des insolations, etc., toutes causes auxquelles bien à tort on n'ajoute pas assez d'importance. Quant à lui, dans l'hospice de Cambridge, il a analysé 1,950 cas différents et a trouvé que sur les 75 cas attribués à l'ivrognerie, 40 au moins pouvaient être assignés à d'autres causes, et que l'âge de ces patients et l'ensemble des symptômes présentés par eux étaient tout à fait différents de ceux qui s'observent dans les cas où l'ivrognerie est bien la cause réelle et principale de la folie. Aussi pense-t-il que le chiffre de 14 pour cent, donné comme représentant la proportion des cas dûs à l'intempérance dans toute l'Angleterre, est beaucoup trop fort et que le chiffre de 4 pour cent serait beaucoup plus près de la vérité, tout en admettant que de grandes différences existent, à ce point de vue, entre les populations agricoles et les populations manufacturières.

M. H. SUTHERLAND (Londres) communique les faits observés dans sa clientèle particulière. Il a examiné à ce point de vue 200 malades, 100 hommes et 100 femmes; sur les premiers 26 cas, sur les dernières 6 cas étaient attribués à l'intempérance; ces proportions correspondent parfaitement avec celles du rapport des commissaires des maisons d'aliénés pour 1879, qui sont de 21, 3 pour les hommes et de 7, 9 pour les femmes. Mais, en y regardant de plus près, il a trouvé que chez 8 des 26 (hommes) et chez 2 des 6 (femmes) les excès alcooliques n'étaient autre chose qu'un symptôme prémonitoire de l'affection déjà existante, et il pense qu'il en est ainsi dans un tiers au moins des cas d'aliénation attribués à l'alcoolisme. Comment distinguer l'alcoolisme primitif de l'alcoolisme secondaire ? — Lorsque l'alcoolisme est *cause*, le malade a présenté depuis longtemps des habitudes d'intempérance; lorsqu'il est symptôme le malade était antérieurement d'une sobriété relative. — Lorsque l'alcoolisme est *cause*, on ne peut trouver aucune autre raison à laquelle on puisse attribuer l'affection, ou du moins l'ivrognerie est tellement évidente qu'on ne peut méconnaître son influence; lorsqu'il est *symptôme* on trouve à côté de lui une cause quelconque, telle qu'un coup sur la tête ou une insolation. — Lorsque l'alcoolisme est *cause*, les phénomènes observés sont surtout la manie homicide, la mélancolie suicide, accompagnées d'actes excentriques; lorsqu'il est *symptôme*, on observe plutôt une mélancolie moins farouche, ou du délirium tremens. — L'auteur a vu deux fois des aliénés présenter des attaques épileptiques au début de leur affection, l'alcoolisme n'était alors qu'un *symptôme*; lorsqu'il est *cause*, on ne voit les attaques d'épilepsie se montrer que dans les dernières périodes, mais elles sont alors permanentes et incurables. — Lorsque l'alcoolisme est *cause*, les illusions des malades prennent un caractère désagréable, souvent celui de soupçon ou de grandeur; lorsqu'il est *symptôme*, elles sont d'un caractère plus calme, et n'ont généralement rapport qu'à des personnes autres que le malade lui-même, souvent aussi elles dérivent du courant d'idées propres au délirium tremens. Les cas aigus de folie alcoolique guérissent quelquefois, mais alors si l'alcoolisme est *cause*, le patient ne tarde généralement pas à reprendre ses habitudes d'intempérance, ce qui n'a pas lieu s'il n'est que *symptôme*. Les cas chroniques ne guérissent pas, mais dans ceux où l'alcoolisme est *cause*, le malade boit

de plus en plus et finit par arriver à une démence chronique, dans ceux au contraire où l'alcoolisme est *symptôme*, les malades se contentent d'une quantité bien plus faible d'alcool et ont beaucoup moins de tendance à l'augmenter sans cesse.

M. Hack-Tuke (Londres) est convaincu que la méthode employée dans les précédentes communications est excellente, et qu'on ne peut arriver à une conclusion précise sur ce sujet qu'au moyen de statistiques faites avec le plus grand soin; quant à celle de la commission des asiles d'aliénés, sans doute elle est inexacte dans certaines parties, mais il a été à même de constater que, dans son ensemble, elle est parfaitement correcte; il y a de l'exagération à prétendre que dans la moitié des cas l'alcoolisme est la cause de la folie, mais le chiffre de 14 à 15 pour cent donné dans le rapport de la commission lui semble devoir être très près de la vérité. — Il rappelle les opinions exprimées par M. Dagonet au dernier Congrès de Paris, et celles de M. Lunier qui a montré de la façon la plus évidente que, dans chaque département, le chiffre des cas d'aliénation mentale augmentait proportionnellement à celui de la consommation d'alcool.

M. James Edmunds (Londres). L'alcoolisme produit surtout des effets déplorables sur les individus, qui, soit par faiblesse héréditaire, soit par faiblesse acquise à la suite d'une mauvaise hygiène, sont dans de mauvaises conditions pour la lutte pour l'existence; ces individus résistent moins à l'attrait qu'exerce sur eux l'alcool, ils résistent moins aussi aux effets désastreux de cette boisson. Il serait intéressant de connaître l'influence qu'exerce sur l'enfant au point de vue de l'idiotie l'ivrognerie de la mère, car dans certaines provinces, les femmes non seulement boivent copieusement, mais encore s'enivrent complètement au moment de l'accouchement. — On peut encore se demander quelle est l'action du chloroforme administré à la mère, sur le cerveau du nouveau-né.

M. Fletcher Beach. L'intempérance des parents est une cause prédisposante d'imbécillité chez les enfants. — L'auteur rapporte que, d'après les statistiques des Etats-Unis, le nombre des cas d'idiotie ou de faiblesse intellectuelle dus à l'ivrognerie des parents est de 38 pour cent. — Quant à lui, il a examiné 430 cas sur lesquels il a pu avoir des renseignements précis; dans 138 l'intempérance des parents était très notable. Parmi

ces 138 cas, sur les 72 (hommes), 47 étaient congénitaux, 25 acquis; sur les 66 (femmes), 44 étaient congénitaux, 22 acquis. — L'ivrognerie était, comme on le voit ordinairement, plus fréquente chez le père que chez la mère, et comprenait tous les degrés, depuis les excès accidentels jusqu'au délirium trémens. Dans quelques cas, l'ivrognerie s'étendait à toute la famille.

M. Shuttleworth (Lancaster) fait remarquer que le chiffre 31 p. 100 donné par M. Fletcher Beach est bien supérieur à celui qu'il a observé lui-même dans le Royal-Albert-Asylum, où, sur 300 cas, il n'en a trouvé que 16 dans lesquels l'idiotie pût être attribuée à l'ivrognerie des parents. Cette différence tient probablement à ce que la condition sociale des malades observés n'était pas la même; les malades observés par M. Fletcher Beach sont des pauvres de grande ville chez qui l'ivrognerie est habituelle et aisément reconnue; ceux du Royal-Albert-Asylum appartiennent surtout à la classe agricole et ne sont pas des misérables. De plus, bien souvent, on est tenté d'attribuer, surtout dans cette catégorie d'individus, la plupart des affections à l'alcool sans faire assez la part de la misère elle-même et d'antécédents nerveux souvent si difficiles à retrouver. Quant aux statistiques américaines, il les a examinées et est convaincu qu'elles relatent trop de causes à la fois pour qu'on puisse en tirer une idée bien exacte de l'influence réelle de l'alcool; d'autant plus que, dans certaines statistiques, on recherche l'alcoolisme non seulement chez les parents, mais encore chez les grands parents dans les 2 lignes; de sorte que si on recherche l'alcoolisme chez six ascendants pour chaque malade, on a bien des chances de le rencontrer au moins une fois surtout dans les classes pauvres.

M. Seaton (Sunbury) est très étonné des résultats obtenus dans les précédentes communications; quant à lui, il n'a jamais observé aucun cas où l'alcoolisme fût un symptôme prémonitoire; il ne croit pas avoir jamais vu l'alcoolisme causer la paralysie générale.

M. Langdon Down croit que, dans la production de l'idiotie, il faut faire plus de part à la dentition et à la puberté, et que celle de l'intempérance des parents n'est guère que de 2 p. 100. Il croit que l'état d'ivresse d'un des parents au moment de la procréation peut exercer une influence réelle.

M. HARRINGTON TUKE (Londres) n'a jamais observé dans les classes supérieures de la société un seul cas de paralysie générale due à l'alcool, il pense que celui-ci est innocent de beaucoup des méfaits qu'on lui attribue.

M. EASTWOOD (Darlington) insiste sur la difficulté de traiter les cas de dipsomanie ; il ne partage pas l'opinion de lord Shaftesburg, qui attribue 50 p. 100 des cas de folie à l'alcoolisme, et croit que la paralysie générale n'est presque jamais due à l'alcoolisme, mais très souvent à un travail excessif qui nécessite aussi l'abus des spiritueux en guise d'excitants.

M. CRICHTON-BROWNE croit être l'interprète de la plus grande partie des aliénistes en se tenant également éloigné des deux termes extrêmes de la discussion. Sans doute l'alcool est loin d'être la cause de la moitié des cas d'aliénation mentale, mais on ne peut dire non plus que son influence sur ce genre d'affections soit complètement nulle; le *delirium tremens* et quelques autres variétés de manies ne sont-ils pas absolument propres à l'alcool?— Souvent il est vrai l'alcool n'est pas l'unique cause, mais il est tout au moins un adjuvant indiscutable. Il rappelle les recherches de Marcé, Anstie et Magnan sur l'action de l'alcool longtemps administré aux animaux. Puis il défend non sans quelque vivacité les statistiques de la commission des asiles d'aliénés, et termine en indiquant le mode d'action de l'alcool sur l'organisme : celui-ci produirait d'abord une excitation, puis une paralysie des centres nerveux en commençant par les plus élevés pour finir par les centres inférieurs ; le fait seul d'affaiblir à des reprises nombreuses le pouvoir de la volonté ne peut avoir d'autre résultat que de produire l'anarchie mentale.

M. MOULD (Cheadle). — La paralysie générale reconnaît souvent pour cause l'alcoolisme, ainsi qu'il a pu l'observer, et les effets de l'alcool sont les mêmes dans toutes les classes de la société.

M. CHEVALLIER (Ipswich) n'a pas dans les statistiques une foi aussi profonde qu'un certain nombre des membres présents, et, surtout à propos du sujet actuellement en discussion, il est d'avis que les statistiques sont faites d'après une méthode qui laisse beaucoup à désirer; il reconnaît cependant avoir observé des cas où l'alcoolisme était bien la cause unique et primor-

diale de l'aliénation, tandis que, dans d'autres cas, elle n'était qu'une cause adjuvante.

M. B. Ball fait une communication sur un certain nombre de cas d'ischémie fonctionnelle du cerveau et sur les symptômes qui permettent de la diagnostiquer.

M. le Président fait remarquer que ce sujet ne peut être l'objet d'une discussion immédiate de la part de la section, et que parmi les symptômes décrits par l'auteur un grand nombre peuvent être aussi bien assignés non pas à une simple ischémie fonctionnelle, mais à de légers épanchements, à de petites embolies, et à des plaques d'encéphalite ou de sclérose.

M. Blandford (Londres) fait une communication sur les colorations cutanées des aliénés ressemblant aux ecchymoses produites par des contusions. — Le sujet a déjà été traité par M. Bucknill en 1855, et par lui-même dans le premier volume de l'*Asylum Journal*, mais il vient d'observer récemment un nouveau cas de ce genre chez un homme en proie à une mélancolie aiguë qui présenta sur la région fessière une large macule de couleur bleu foncé très analogue à une contusion, quoiqu'il n'en eût bien certainement reçu aucune; cette macule s'étendit graduellement et atteignit d'assez larges dimensions; pour faire le diagnostic entre les ecchymoses vraies et ces colorations cutanées, on se souviendra que ces dernières ont une nuance uniforme et n'ont pas une série de nuances dégradées passant du violet au jaune. L'auteur insiste sur l'importance de ce diagnostic au point de vue médico-légal, et sur l'analogie qui semble exister entre ces taches et celles du scorbut, d'où l'indication de surveiller tout spécialement le régime du malade.

M. Chevallier (Ipswich) demande si on peut observer ces colorations de la peau chez d'autres personnes que chez des aliénés.

M. Harrington Tuke (Londres) les a vues chez des alcooliques non aliénés.

M. Richards (Hauvell) les a observées chez des malades nourris seulement à la cuiller, sans aliments végétaux; elles existaient conjointement avec du purpura.

M. le Président pense que ces colorations se rencontrent chez les vieillards, mais plus fréquemment chez les aliénés.

M. SUTHERLAND (Londres) a vu un cas où une très légère contusion produisit chez un aliéné une énorme ecchymose.

M. HUGGARD insiste sur l'analogie existant entre le phénomène en question et le purpura ou les affections voisines.

M. HACK TUKE (Londres) propose de réformer la méthode qui préside à l'établissement des statistiques dans les asiles d'aliénés, surtout pour l'évaluation des guérisons temporaires et des rechutes qui ne sont pas suffisamment indiquées dans les relevés administratifs, qui, portées indistinctement dans la masse des guérisons ou des admissions alors que ce ne sont à proprement parler que des améliorations et des réadmissions, tendent à fausser les chiffres obtenus.

LE PRÉSIDENT fait remarquer qu'en suivant les idées de M. Hack Tuke on est exposé à des erreurs d'un autre genre, et il cite le cas suivant : à la suite d'un amour malheureux, un jeune homme de 19 ans est frappé de manie, il guérit complètement au bout de quelque temps et est renvoyé chez lui ; puis à l'âge de 50 ans il attrape une insolation et a une attaque de démence ; d'après M. Hack Tuke, on compterait cette seconde affection comme une récidive de la première. Il ne faut pas oublier que les troubles intellectuels et même les lésions nerveuses sont susceptibles d'une complète guérison.

M. LAWSON TAIT rapporte l'observation d'une jeune fille de 17 ans atteinte de manie et d'épilepsie coïncidant avec les règles, chez qui il a fait l'ablation des deux ovaires ; ceux-ci étaient d'ailleurs complètement sains ; après l'opération, la manie disparut ; quant aux attaques d'épilepsie, elles devinrent moins nombreuses, seulement 3 par mois, au lieu de 15. Ces attaques étaient aussi moins violentes ; M. Lawson Tait espère que l'amélioration n'en restera pas là.

M. BACON (Fulbourn) a châtré deux hommes épileptiques adonnés à une masturbation incessante ; dans un de ces cas, il a obtenu une grande amélioration.

M. LE PRÉSIDENT signale l'importance de ces faits quant à l'influence des troubles génitaux sur l'état mental des aliénés, et la nécessité d'intervenir quelquefois chirurgicalement, mais rarement d'une façon aussi radicale. MARIE.

BIBLIOGRAPHIE

VI. *Contribution à l'étude des températures périphériques et en particulier des températures dites cérébrales dans les cas de paralysies d'origine encéphalique*; par M. H. Blaise. Thèse de Montpellier, 20 août 1880, in-4° de 264 p. avec VIII pl., chez Bœhm et fils.

Le travail de M. Blaise est important et contient de nombreux documents personnels : plusieurs planches, des tracés thermométriques sont annexés aux observations qu'elles synthétisent. Le but de M. Blaise a été de contribuer à l'étude des températures locales physiologiques et morbides, aussi a-t-il dû rechercher non seulement les températures céphaliques « dites cérébrales », mais encore les températures périphériques dans les maladies cérébrales. Nous serons bref sur la première partie de ce travail qui porte sur les mêmes documents que ceux que nous avons cités dans le premier fascicule de ces *Archives* [1] : l'opinion de M. Blaise est absolument conforme à celle que nous énoncions dans la revue critique précitée, et le titre même de la thèse de Montpellier indique bien que l'origine cérébrale de la température céphalique est considérée comme au moins douteuse. M. Grasset, sous l'inspiration duquel M. Blaise a recueilli ses documents, semble donc, le même que M. Franck et la plupart des physiologistes, ne considérer la température céphalique que comme une donnée clinique intéressante et parfois utile plutôt que comme une manifestation extérieure de la température réelle de la masse cérébrale elle-même.

Pour ce qui est de l'application de la thermométrie « dite

[1] Revue critique sur la thermométrie céphalique. (*Archives de Neurologie*. 1880, n° 1, t. I, p. 99 et *seq.*)

cérébrale », M. Blaise croit qu'elle ne peut guère être profitable à l'étude des localisations cérébrales, en tant que mode de recherche. Il n'admet donc pas entièrement les résultats d'Amidon et, sur ce point encore, nous sommes heureux d'être arrivé aux mêmes conclusions. Plusieurs observations de thermométrie céphalique sont ensuite données dans des cas de ramollissement et d'hémorrhagie du cerveau ; pour le ramollissement, M. Blaise arrive à la conclusion suivante : « Dans le ramollissement cérébral il existe, d'une manière générale, une certaine tendance à la diminution de la température dite cérébrale au niveau du point ramolli. Cependant cet effet, ordinairement peu accentué, ne paraît pas constant. — Au contraire, au début du ramollissement, et pendant une période plus ou moins prolongée, il existerait une tendance à l'élévation du côté lésé, cette dernière étant du reste peu marquée. A certains moments même et à une époque peu éloignée du début, on peut observer une différence en faveur du côté lésé. » (p. 78). Pour l'hémorrhagie cérébrale, le fait important démontré par M. Blaise est que « les tracés thermométriques de la tête recueillis chez les apoplectiques présentent un parallélisme complet avec celui de l'aisselle » (page 92). On y distingue, par conséquent, les trois périodes classiques, depuis les recherches de MM. Charcot et Bouchard, Bourneville, etc., mais la température céphalique ne peut cependant pas permettre de diagnostiquer un ancien foyer de ramollissement, d'un ancien foyer d'hémorrhagie. (page 93). M. Blaise reste dans la réserve par rapport aux faits de M. Mills (tumeur cérébrale), de Mme Putnam Jacobi (méningite tuberculeuse), et pour ceux de sclérose cérébrale dont M. Grasset a observé deux cas.

La deuxième partie du travail que nous analysons est consacrée à la température des aisselles et des membres dans le cas de lésions cérébrales. Le sujet avait déjà été traité, au moins partiellement, mais M. Blaise l'a complètement repris, a réuni tous les documents publiés à ce jour, et l'on peut recommander la lecture de cette partie de sa thèse comme véritablement instructive. On sait que les indications précises sur ce point remontent aux recherches de M. Charcot en 1867 [1]. La même année M. Lépine, l'année suivante M. Durand, publiaient des faits analogues, et enfin, en 1870, M. Bourneville réunissait

[1] *Soc. de biologie*, 15 juin 1867.

dans sa thèse [1] tous les cas recueillis par l'Ecole de la Salpêtrière et par lui-même; en 1872, cet auteur complétait ses recherches dans une publication nouvelle [2]. M. Blaise a confirmé ces résultats par quelques observations personnelles. Nous ne pouvons reproduire *in extenso* ses conclusions (pages 124-125), elles ont pour but d'établir la courbe des avant-bras, celles des aisselles, l'action favorable d'une saignée locale périphérique et la formation de quelques types thermiques intermédiaires au type mortel et au type de guérison qu'avaient décrit les auteurs précités. De même pour les températures *terminales* et *post-mortem* des apoplectiques, M. Blaise a constaté que la température périphérique se comportait comme la température rectale que M. Bourneville avait eu seule en vue (page 125). A cette occasion, M. Blaise consacre quelques pages aux conditions qui doivent produire l'élévation thermique après la mort; il en conclut que : l'élévation *post-mortem* de la température n'est que l'exagération d'un processus vital ordinaire, à savoir : la persistance après la mort, et pendant un temps variable d'actes chimiques caloriformateurs. Cette exagération résulte de certaines influences nerveuses spéciales encore inconnues dans leur essence. En dehors de cette cause active et vitale, on peut ranger par ordre d'importance : la décomposition cadavérique rapide, la coagulation de la myosine, la coagulation du sang » (page 141).

Dans le chapitre suivant, l'auteur étudie la température des aisselles et des membres en dehors de l'état apoplectique, chez des sujets paralysés; c'est encore une des parties intéressantes de cette thèse; malheureusement les faits connus sont nombreux et contradictoires, il était donc difficile d'arriver à des conclusions précises; M. Blaise a donné de longs détails sur ces modifications thermiques des membres paralysés, mais n'a pu cependant résoudre ces questions sur lesquelles la physiologie pathologique n'est pas encore fixée.

La dernière partie du travail de M. Blaise est consacrée à l'action thermogène des vésicatoires et des rubéfiants sur la température des parties anesthésiées; ces recherches sont le

[1] *Etudes de thermométrie clinique dans l'hémorrhagie cérébrale et dans quelques autres maladies de l'encéphale.* — Thèse de Paris, 1870, nº 213.

[2] *Etudes cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux.* Paris, 1872-1873.

complément de celles de M. Grasset[1] sur l'action æsthésiogène des vésicatoires et des rubéfiants; elles montrent que l'action thermogène du vésicatoire peut se faire sentir tantôt après l'action æsthésiogène, tantôt avant elle et même sans elle.

22 observations et 9 tableaux de courbes terminent cette thèse et servent de pièces justificatives. L'ensemble du travail de M. Blaise est intéressant; ces recherches seront lues avec profit, elles font honneur à la jeune Ecole de Montpellier et à M. Grasset qui les a inspirées. H. DE B.

FAITS DIVERS

CRÉATION DE DEUX PLACES DE MÉDECINS SUPPLÉANTS *(Bicêtre et la Salpêtrière)*. — Conformément à la promesse qu'il avait faite à la séance du Conseil général de la Seine, du 27 juin dernier, M. Vergniaud, remplaçant M. Herold, vient de prendre l'arrêté suivant:

Le sénateur, Préfet de la Seine, vu l'article 6 de la loi du 10 janvier 1849, portant que les médecins, chirurgiens et pharmaciens des hôpitaux et hospices seront nommés au Concours, sous réserve de l'approbation du Ministre de l'Intérieur ;

Considérant que le Conseil général de la Seine, dans ses séances des 16 février 1878 et 6 décembre 1879, a émis le vœu qu'il fût créé, dans chacun des quartiers d'aliénés, des hospices de Bicêtre et de la Salpêtrière, un emploi de médecin-adjoint ou suppléant, dont le titulaire serait nommé au Concours ;

Vu l'arrêté préfectoral du 3 mars 1879, dûment approuvé par M. le Ministre de l'intérieur, instituant le Concours pour la nomination des médecins titulaires aliénistes dépendant de l'Administration de l'Assistance publique, édictant le programme et les conditions du Concours et réglant la composition du jury d'examen ; — vu l'avis émis par le Conseil de surveillance de l'Administration générale de l'Assistance publique ; — sur la proposition du secrétaire général de la Préfecture, arrête :

ARTICLE PREMIER. — Il est créé, dans chacun des hospices de Bicêtre et

[1] *Notes sur quelques particularités de l'action æsthésiogène des vésicatoires*, par M. Grasset; in-8°, p. 31.

de la Salpêtrière, consacrés au traitement des aliénés, un emploi de médecin-adjoint.

ART. 2. — Ces emplois seront donnés au Concours.

ART. 3. — Le programme de ce Concours, les conditions d'admission des candidats et le jury seront les mêmes que ceux fixés par l'arrêté préfectoral du 3 mars 1879, pour la nomination des médecins aliénistes dans les hospices de Bicêtre et de la Salpêtrière.

ART. 4. — Les médecins adjoints, suivant l'ordre d'ancienneté, pourront, en cas de vacance, passer d'un quartier d'hospice à un autre quartier d'hospice.

ART. 5. — Les médecins-adjoints des quartiers d'aliénés dans les hospices de Bicêtre et de la Salpêtrière, seront astreints à la résidence dans l'établissement lorsqu'elle n'aura été acceptée par aucun des médecins chefs de service.

ART. 6. — Les médecins-adjoints du service des aliénés auront, vis-à-vis des médecins chefs de service, la même situation que celle qui est faite aux médecins du bureau central, par rapport aux médecins des hôpitaux.

ART. 7. — A l'avenir, les médecins chefs de service des quartiers d'aliénés de Bicêtre et de la Salpêtrière seront recrutés parmi les médecins-adjoints de ces mêmes établissements, et cela, dans l'ordre d'ancienneté de leur nomination.

ART. 8. — Le Concours établi par l'arrêté préfectoral du 3 mars 1879, pour la nomination des médecins chefs de service, dans les quartiers d'aliénés de Bicêtre et de la Salpêtrière, est supprimé.

ART. 9. — Le Secrétaire général de la Préfecture, le Directeur de l'Administration de l'Assistance publique sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent arrêté, qui sera soumis à l'approbation de M. le Ministre de l'Intérieur.

HOPITAUX DE PARIS. CONCOURS POUR LA NOMINATION A DEUX PLACES DE MÉDECINS-ADJOINTS DU SERVICE DES ALIÉNÉS A BICÊTRE ET A LA SALPÊTRIÈRE. — Ce Concours sera ouvert le mercredi 1er décembre 1880, à midi, à l'amphithéâtre de l'Administration de l'Assistance publique, avenue Victoria, n° 3. MM. les docteurs qui voudront concourir se feront inscrire au sécrétariat général de l'Administration de l'Assistance publique, de midi à trois heures, et y déposeront leurs titres. Le registre d'inscription des candidats a été ouvert le samedi 30 octobre, et a été clos le lundi 15 novembre 1880, à trois heures.

Conditions et programme du Concours. — Les candidats qui se présentent aux Concours ouverts pour les places de médecin-adjoint des quartiers d'aliénés dans les hospices de Bicêtre et de la Salpêtrière doivent justifier de la qualité de Français et être âgés de 28 ans au moins. Ils doivent justifier, en outre : soit de quatre années d'internat dans les hôpitaux et hospices de Paris ou dans les asiles publics d'aliénés, et d'une année de doctorat, soit encore de cinq années de doctorat.

Les candidats doivent se présenter au secrétariat général de l'Administration pour obtenir leur inscription en déposant leurs

pièces, et signer au registre ouvert à cet effet, quinze jours au moins avant l'ouverture du Concours. Les candidats absents de Paris ou empêchés devront demander leur inscription par lettre chargée. Toute demande d'inscription faite après l'époque fixée pour la clôture du registre ne péut être accueillie.

Le jury du Concours est formé dès que la liste des candidats a été close. Cinq jours après la clôture du registre d'inscription, chaque candidat peut se présenter au secrétariat général de l'Administration pour connaître la composition du jury. Si des concurrents ont à proposer des récusations, ils forment immédiatement une demande motivée par écrit et cachetée qu'ils remettent au directeur de l'Administration. Si, cinq jours après le délai ci-dessus fixé, aucune demande n'a été déposée, le jury est définitivement constitué, et il ne peut plus être reçu de réclamations. Tout degré de parenté ou d'alliance entre un concurrent et l'un des membres du jury donne lieu à récusation d'office de la part de l'Administration. Le jury du Concours pour les places de médecin-adjoint du service des aliénés dans les hospices de Bicêtre et de la Salpêtrière se compose de sept membres, savoir : quatre médecins tirés au sort parmi les médecins aliénistes des hôpitaux et hospices, en exercice ou honoraires, les médecins chefs de service des asiles publics d'aliénés du département de la Seine, en exercice ou honoraires, et le médecin du bureau d'admission de Sainte-Anne, après cinq ans d'exercice, et trois médecins tirés au sort parmi les médecins des hôpitaux, en exercice ou honoraires.

Les épreuves du Concours pour les places de médecin-adjoint du service des aliénés dans les hospices de Bicêtre et de la Salpêtrière sont réglées de la manière suivante : 1° une épreuve écrite sur l'anatomie et la physiologie du système nerveux, pour laquelle il sera accordé trois heures ; — 2° une épreuve clinique commune sur un malade. Il sera accordé au candidat dix minutes pour l'examen du malade, et vingt minutes pour développer oralement son opinion devant le Jury après cinq minutes de réflexion ; — 3° une épreuve clinique sur les maladies mentales : un seul malade. Il sera accordé vingt minutes pour l'examen du malade, et vingt minutes pour la dissertation, après cinq minutes de réflexion ; — 4° une épreuve écrite comprenant une consultation après l'examen d'un aliéné, et un rapport sur un cas d'aliénation mentale. Il sera accordé au candidat quinze minutes pour l'examen de chacun des malades, et une heure et demie pour la rédaction du rapport et de la consultation. La lecture de cette consultation et du rapport sera faite au début de la séance suivante ; — 5° une épreuve clinique sur deux malades d'un service d'aliénés. Le candidat aura quinze minutes pour l'examen de chacun des deux malades, et trente minutes pour la dissertation orale après cinq minutes de réflexion.

Le maximum des points à attribuer pour chacune de ces épreuves est fixé ainsi qu'il suit : Pour la première épreuve écrite, 30 points. Pour l'épreuve clinique commune, 20 points. Pour l'épreuve clinique sur les maladies mentales, à un seul malade, 20 points. Pour la deuxième épreuve écrite, 30 points. Pour l'épreuve clinique sur deux malades, 30 points.

ASILE DE BLOIS. — M. le docteur Doutrebente, médecin adjoint de l'asile Sainte-Anne, est nommé médecin directeur de l'asile de Blois, en remplacement de M. le docteur Guérineau, mis en disponibilité sur sa demande.

ASILE SAINTE-ANNE. — M. Régis, docteur en médecine, est provisoirement délégué dans les fonctions de chef de clinique de pathologie mentale en remplacement de M. Doutrebente.

ASILE DE BRAQUEVILLE. — M. le docteur Mathieu est nommé médecin-adjoint de l'asile de Braqueville, à Toulouse, en remplacement de M. Marandon de Montyel, promu à l'asile de Marseille.

ASILE DE LA ROCHE-GANDON. — M. le docteur Dubuisson, interne de l'asile Saint-Yon, est nommé médecin-adjoint de l'asile de la Roche-Gandon (Mayenne).

ASILE DE MARSEILLE. — M. le D[r] Bouteille, directeur médecin de l'asile d'Armentières, est nommé médecin en chef de la section des hommes de l'asile de Marseille.

— M. le D[r] Bram, médecin-adjoint de l'asile Saint-Pierre, à Marseille, est promu à la classe exceptionnelle de son grade (4,000 f.)

ASILE DE SAINT-LIZIER. — M. le D[r] Fabre, médecin en chef de la section des hommes de l'asile de Marseille, est nommé médecin directeur de l'asile de Saint-Lizier (Ariège).

ASILE D'ARMENTIÈRES. — M. le D[r] Dubiau, directeur médecin de l'asile de la Roche-sur-Yon, est nommé directeur médecin de l'asile d'Armentières.

ASILE DE LA ROCHE-SUR-YON. — M. le D[r] Cullerre, directeur médecin de l'asile de Breuty, est nommé directeur médecin de l'asile de la Roche-sur-Yon.

ASILE DE BREUTY. — M. le D[r] Péon, médecin en chef de l'asile de Cadillac, est nommé médecin directeur de l'asile de Breuty.

ASILE DE CADILLAC. — M. le D[r] Campan, directeur-médecin de l'asile de Saint-Lizier, est nommé médecin en chef de l'asile de Cadillac (Gironde).

ASILE DE SAINT-ROBERT. — Par arrêté du 29 août 1880, a été promu : M. Pinot, directeur de l'asile de Saint-Robert (Isère), à la 1[re] classe de son grade (7,000 fr.).

ENSEIGNEMENT DES SOURDS-MUETS. — Un sourd-muet, M. Maurice Kœchlin, fils d'un honorable médecin de Mulhouse, âgé de 16 ans, a subi ces jours derniers le premier examen pour le baccalauréat ès lettres ; il a été reçu avec la note *bien*. C'est un des élèves présentés à la Société des sciences médicales de Lyon, par M. Hugentobler, directeur du pensionnat des sourds-muets pour l'enseignement par la parole. (*Lyon médical.*)

STATUE DE PINEL. — Sur la proposition de M. le Dr P. Dubois, le Conseil municipal de Paris a voté une somme de 1,000 fr. pour l'érection d'une Statue à Philippe Pinel, le célèbre médecin aliéniste, mort en 1826. Cette subvention s'ajoute à celle que le Conseil général a déjà votée. Nous rappellerons que la souscription est toujours ouverte.

CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ITALIENNE DE PHRÉNIATRIE ET DE MÉDECINE LÉGALE. — Ce Congrès a été tenu à Reggio-Emilia, du 24 au 26 septembre. Nous rappellerons à ce propos, à nos lecteurs, l'importance qu'a prise la pathologie nerveuse en Italie sous l'influence de cette société et des travaux de l'asile de Reggio, qui sont publiés dans la *Revista sperimentale di Freniatria et di medicina legale.*

CONGRÈS MÉDICAL INTERNATIONAL POUR 1881. — Ce Congrès aura lieu à Londres, du 3 au 9 avril 1881. Ceux qui désireraient y participer et y faire quelques communications sont priés d'écrire, avant le 1er avril 1881, à M. William Mac-Cormac, esq., 13, Harley-Street, London ,W. Le président du Congrès sera Sir James Paget. Il y aura quinze sections. La section des maladies mentales sera présidée par M. Lockhart Robertson.

PRIX DU CONSEIL GÉNÉRAL DU DÉPARTEMENT DU RHÔNE. — Le Conseil général du département du Rhône vient d'ouvrir un Concours sur la question suivante : *Faire l'histoire de l'hospitalisation des épileptiques non aliénés, de son état actuel dans les différentes nations, et des meilleures conditions à remplir pour l'institution d'une œuvre de ce genre dans le département du Rhône.* — Un prix de 1,000 francs sera décerné à l'auteur du mémoire couronné. Les mémoires devront être remis à la préfecture du Rhône avant le 1er juillet 1881.

PRIX DE LA SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE GAND. — 1° *Prix Guislain.* Clôture du Concours 1er mars 1882. Etablir par des faits cliniques les relations existant entre les lésions cadavériques trouvées chez les aliénés et les symptômes psychiques qu'ils ont présentés. Déterminer jusqu'à quel point les données acquises sous ce rapport peuvent être utilisées pour caractériser certaines formes de maladies mentales, et servir de base à une classification méthodique.

2° *Concours bisannuel.* Clôture, 1er décembre 1880. — 1re ques-

tion : « Discuter, en s'appuyant sur des observations et des expériences nouvelles, la question de la localisation des propriétés physiologiques dans les hémisphères cérébraux. » — 2° question : « Etudier, en se basant sur des observations et des expériences, la valeur relative des pansements modernes des plaies. » — 3° question se rapportant à une branche quelconque des sciences médicales, abondonnée au choix de l'auteur.

Les mémoires envoyés en réponse à ces questions doivent être écrits lisiblement en français, en flamand ou en latin.

Ils seront adressés, francs de port, dans les formes académiques, avant les termes fixés, au docteur H. Leboucq, secrétaire de la Société, Coupure, 155, à Gand. Il sera accordé à l'auteur du mémoire couronné : 1° un prix de 500 fr. pour la question du prix Guislain et de 400 fr. pour les autres questions; 2° le titre de membre correspondant; 3° cinquante exemplaires de son mémoire. *(Annales de la Soc. de méd. de Gand.)*

Société française de tempérance. — *Programme des prix et récompenses à décerner en* 1881. — Le Conseil d'administration de la Société, dans sa séance du 2 juin 1880, a décidé : 1° que tous les travaux se rapportant à la tempérance et aux boissons alcooliques, envisagés sous le rapport soit de leur composition, soit de leur action sur l'économie, seraient admis au concours; 2° que les récompenses pourraient être accordées aux travaux imprimés aussi bien qu'aux travaux manuscrits envoyés à la Société.

Mais la Société a mis particulièrement au Concours, pour l'année 1881, la question suivante : *Les alcools introduits dans l'économie y subissent-ils des modifications* ? Le prix sera de 2,000 fr. Les ouvrages ou mémoires devront être remis au secrétariat général de l'œuvre, rue de l'Université, 6, avant le 1er janvier 1881. — Pour le Concours spécial, les mémoires écrits en français seront accompagnés d'un pli cacheté avec devise, indiquant les noms et adresses des auteurs.

Statistique des suicides en Norwège. — D'après une satistique récente, le nombre des suicides en Norwège a diminué de 9 pour 100 : ce résultat est attribué à la nouvelle législation sur l'ivresse. En Allemagne, au contraire, le nombre des suicides a augmenté. En établissant la proportion sur un million d'habitants, on arrive aux chiffres suivants : Saxe, 300; Danemark, 280; Wurtemberg, 180; Bade, 156; Prusse, 133; Autriche, 122; Bavière, 103; Suède, 81; Belgique, 73; Norwège, 40. (*Union méd.*, 20 mai 1880.)

Un certificat de complaisance. — Dans un procès qui a eu lieu devant le tribunal de Paimbœuf, nous avons le regret de constater que le Dr Th... a été convaincu d'avoir délivré un certificat constatant l'état de folie d'une malade qu'il n'avait jamais vue, et a avoué dans la déposition s'être contenté de jeter les yeux sur les consul-

tations anciennes exhibées par M. de L... Nous détachons de la chronique judiciaire du *Temps*, ce qui est relatif à ce fâcheux incident :

« *M. le Président.* — Et cela vous a suffi pour décider que la fille Covarel devait être enfermée de nouveau ? — *Le témoin* : Oh ! je l'aurais vue une demi-heure ou une heure, qu'aurais-je appris de plus ? — *D.* Comment ! vous êtes médecin et vous vous permettez de dire qu'une personne que vous ne connaissez pas, que vous n'avez jamais vue, qui avait été folle, mais que l'autorité avait laissé sortir, — ce qui impliquait la présomption d'une guérison, — était bonne à séquestrer, sans qu'il y eût des faits nouveaux à lui reprocher ! Eh bien, permettez-moi de vous le dire, votre conduite est des plus regrettables.— *R.* J'avais des attestations sous les yeux, des pièces venant de Savoie. — *D.* Ces pièces étaient déjà anciennes, et vous deviez comprendre combien était grave le certificat qui vous était demandé. Il n'est pas permis à un médecin d'en délivrer aussi légèrement. — *R.* Si nous avions eu le temps de nous retourner. — *D.* Il fallait prendre le temps de vous retourner, à moins que vous n'admettiez pas qu'une folle puisse cesser de l'être. — *R.* Il est bien rare que les fous guérissent, et puis on n'est pas toujours libre d'agir. — *D.* On est toujours libre d'agir dans son âme et conscience. — *R.* C'est ainsi que je crois avoir agi. — *D.* Eh bien ! je suis fâché de ne pas partager votre opinion. Allez vous asseoir. » (*Lyon médical.*)

NÉCROLOGIE. — M. le Dr BELLOC est mort à Alençon, le 2 juillet, à l'âge de 77 ans. Auteur de plusieurs travaux estimés, M. Belloc était membre correspondant de la Société médico-psychologique, président de l'association médicale de l'Orne, lauréat de l'Académie de médecine et de l'Institut, et chevalier de la Légion d'honneur depuis 1867.

M. le Dr BROCA est mort subitement, le 7 juillet, à l'âge de 56 ans. Ses travaux et ses titres sont trop connus pour que nous ayons à les rapporter ici. M. Broca était le créateur de l'anthropologie en France, et sa mort prive la faculté de Paris et la pathologie nerveuse d'un des maîtres les plus sympathiques et les plus autorisés.

M. le Dr DANIS, est mort, le 8 juin dernier, à l'âge de 65 ans. Il était, depuis 1851, médecin de l'asile de Saint-Nicolas (Meurthe-et-Moselle).

M. le Dr FÈVRE est mort à Pontorson, le 10 juillet, à l'âge de 41 ans; il avait été médecin en chef de l'asile de Dinan, poste que l'état de sa santé l'avait contraint à abandonner récemment.

ÉCOLE D'ANTHROPOLOGIE. — M. le Dr Mathias DUVAL, professeur agrégé de la Faculté, est nommé directeur du laboratoire d'anthro-

pologie et professeur d'anatomie et de physiologie anthropologiques. Les remarquables études de M. Duval sur la morphologie et l'embryogénie cérébrales le désignaient à ce choix, qui nous paraît excellent.

CHARCOT et DURET.

ANGELUCCI (G.). — Contributo allo studio delle localizzazioni cerebrali, brochure in-8° de 20 pages.

ANGELUCCI (G.). Coprostasi ostinata durata 35 giorni in un malato di melancolia catalettica, brochure in-8° de 16 pages.

ANGELUCCI (G.). — Sulle lesioni della crcoinvoluzione parietale inferiore, brochure in-8° de 48 pages. — Fratelli Rechiedel, editori Milano.

BRODIE (B.). Leçons sur les affections nerveuses locales, traduites de l'anglais, par le Dr D. Aigre. — Br. in-8°, 1 fr. 50, aux bureaux du *Progrès médical.*

BRISSAUD (E.). Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplégiques.— Vol. in-8° de 208 p., avec 42 fig., 5 fr., aux bureaux du *Progrès médical.*

GALVAGNI (E.). — Sopra un caso singolarissimo di Epatite interstiziale flaccida, brochure in-8° de 16 pages. — Tipografia Fava, E. Garagnani. Bologna, Italie.

GALVAGNI (E.). — Sopra un caso di emichorea postemipligica da rammollimento del talamo ottico, brochure in-8° de 24 pages. Tipografia Fava e Garagnani à Bologna.

GALVAGNI (E.). — Sugli spasmi ritmici locallizzati, vol. in-8° de 120 pages. Tipografia Fava e Garagnani, à Bologna.

KERLIN (V.). — Enumeration, classification and causation of idiocy, brochure in-8° de 32 pages. — Collins, printer, 705, Jayne Street à Philadelphia.

LINCOLN (At.). — On the trustees superintendent and treasurer of the Illinois Asylum for Feeble minded children, brochure in-8° de 62 pages. — D. W. Lusk, state printer and binder. Springfield.

MORSELLI (E.) ANGELUCCI (G.). — Omicidio improvviso, tentativo di suicidio. — Lipemania allucinatoria, perizia medica, brochure in-8° de 20 pages. — Enrico Detken, editore, 121, Montecitorio à Rome, Italie.

MORSELLI (E.) ANGELUCCI (G.). — Parere medico-Forense sullo stato mentale di un uxoricida, brochure in-8° de 40 pages. Reggio nell' Emilia, tipografia di Stefano Calderini e Figlio.

NOUVEAU JOURNAL. — MM. Lombroso et Garofalo viennent de publier les deux premiers fascicules d'un recueil intitulé : *Archivio di psichiatria, antropologia criminale e scienze penali*, pour servir à l'étude de l'homme aliéné et délinquant.

SCHIFFERS (F.). — Hysterie, applications, métallothérapiques, brochure in-8° de 8 pages. Imprimerie H. Vaillant-Carmanne, à Liège.

Le rédacteur-gérant, BOURNEVILLE.

Évreux. Ch. Hérissey, imp. — 1880

Vol. I. Janvier 1881. N° 3

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LOCALISATIONS CÉRÉBRALES (OBSERVATION DE PORENCÉPHALIE FAUSSE DOUBLE);

Par le professeur MIERZEJEWSKY.

Dans certaines régions distinctes du cerveau, on a observé des malformations congénitales, des arrêts de développement, des anomalies dans la disposition des couches corticales, qui s'accompagnaient, durant la vie, de certains troubles sensibles, moteurs et psychiques. Ces faits viennent confirmer les résultats, d'ailleurs incontestables, qui nous sont acquis, de par la physiologie normale et pathologique, relativement aux localisations cérébrales.

De toutes ces régions du cerveau, dont l'étude intime laisse encore beaucoup à désirer, ce sont les circonvolutions centrales, surtout, qui méritent de fixer l'attention. Et les nombreuses recherches des derniers temps sur la pathologie de ces circonvolutions aboutissent à cette conclusion générale : à savoir que si cette région n'est pas le siège même de l'*impulsion*

motrice volontaire, elle apparaît du moins comme la première étape, comme le relais immédiat.

Or, sur quoi repose une telle conclusion? Précisément, sur divers cas de lésions anatomo-pathologiques (notamment des hémorrhagies et des ramollissements ischémiques), qu'on a observés sur ces circonvolutions.

En de telles circonstances, ne trouvera-t-on pas un vif intérêt à étudier certains cas où l'on rencontre un arrêt de développement congénital, une anomalie dans la disposition réciproque de ces circonvolutions centrales? De tels faits servent à confirmer les données physiologiques et pathologiques, qu'on a pu obtenir par d'autres voies.

Plus loin, j'entrerai dans l'exposé d'un cas, d'une observation, unique dans la littérature médicale, et où l'on constate, sur les deux hémisphères, une anomalie dans la disposition des circonvolutions centrales; mais, auparavant, il me semble naturel de rapporter, ne serait-ce qu'en leurs traits généraux, les observations, plus ou moins analogues à celle-ci, et qui ont déjà été publiées.

Cruveilhier[1] rapporte le cas d'un garçon mort à l'âge de 15 mois. Cet enfant présentait, dès le jour de sa naissance, une paralysie musculaire de tous ses membres, jointe à la contracture. On trouvait, pour l'articulation du coude, les bras fléchis à angle droit; on trouvait les cuisses appliquées contre l'abdomen, et les jambes contre les cuisses ; on trouvait la tête et le tronc tordus en arrière et en forme d'arc. Si on arrivait, de vive force, à redresser un de ces membres

[1] Cruveilhier.— *Anatomie pathologique du corps humain*. Paris, 1829-1842. — Livre 17, Pl. I.

contracturés, dès qu'on le lâchait, il revenait à son ancienne attitude. Enfin, aux extrémités des membres, une impression douloureuse, sur la peau, suscitait des réflexes. — A l'autopsie, on découvrit les deux lobes frontaux profondément atrophiés ; ce n'était plus, surtout à droite, que de minces lames de substance ; et, à leur surface, se présentaient de nombreux kystes séreux, communiquant tous entre eux. On trouva, de même, atrophiées, les circonvolutions voisines des lobes frontaux : d'un aspect tout à fait anormal, elles étaient sclérosées. — Cruveilhier, dans l'analyse de ce cas, rapporte les altérations qu'il a rencontrées, à un processus inflammatoire qui aurait évolué au cours de la vie intra-utérine : quant aux contractures, il les explique par les paralysies musculaires, qu'on a pu constater sur le vivant ; et remarque, d'ailleurs, que de tels phénomènes se présentent non seulement chez les idiots, mais aussi chez les personnes qui, depuis longtemps impotentes, n'ont plus l'usage de leurs membres. Pour nous, de l'observation même de Cruveilhier, ressort très nettement l'altération des circonvolutions qui touchent aux lobes frontaux : or, celles-ci, précisément, d'après les dessins qui sont joints au texte, répondent aux circonvolutions centrales. Ainsi, dans ce cas, l'atrophie et la sclérose des circonvolutions centrales s'accompagnaient de paralysie des mouvements volontaires et de contractures, sur les deux côtés du corps.

Beaucoup plus tard (1859), à Cracovie, Heschl[1] publia quatre observations où il avait rencontré un arrêt

[1] Heschl. — *Gehirdefect und Hydrocephalus. Prager* (*Vierterjahrschrift*, 1859, p. 59.)

de développement congénital, sur un point spécial des hémisphères cérébraux, et d'un seul côté : la malformation, notamment, atteignait surtout les circonvolutions centrales. — Parmi les sujets de ces observations, on ne trouve qu'un adulte : il avait 26 ans. Piotr. Kilinski n'était arrivé à émettre des sons articulés que vers sa septième année ; et encore ne les prononçait-il qu'avec grande lenteur, et de façon peu intelligible. Vers la même époque, il s'essayait à la marche : et dès lors apparaissait très nettement une parésie des deux membres gauches ; d'où une démarche traînante, et un équilibre mal assuré, sans cesse chancelant. La sensibilité cutanée, le fonctionnement des divers organes, la force physique se montraient à peu près normaux. Le malade, à la suite d'une fièvre intermittente de longue durée, mourut dans le marasme. — A l'autopsie, on découvrit que la partie médiane du centre semi-ovalaire droit, toute la région limitrophe, et l'insula de Reil faisaient défaut. L'espace, ainsi laissé vide, se trouvait rempli d'un liquide transparent, pesant une livre environ, au travers duquel le regard pénétrait jusque dans le ventricule latéral, grâce à un orifice large et béant. Le corps strié, la couche optique étaient d'un volume moindre à droite qu'à gauche. Enfin, le septum pellucidum montrait deux orifices, l'un plus étroit en avant, l'autre plus large en arrière. Quant au reste du cerveau, il paraissait normal. Les trois autres observations de Heschl ne mentionnent aucun des symptômes, qui durent se manifester pendant la vie : elles n'offrent donc plus qu'un intérêt purement anatomique.

Le deuxième cas regarde un enfant de 8 mois. Sur

l'hémisphère cérébral gauche on trouva une cavité, large de 2 pouces 1/4, et longue de 1 pouce 3/4 : au fond, était un orifice d'un pouce carré, qui la faisait communiquer avec le ventricule latéral gauche. Cette cavité et le ventricule latéral gauche contenaient, tout ensemble, trois onces environ d'un liquide séreux. Quant à la surface des circonvolutions cérébrales, partout elle se montrait tapissée d'une pie-mère en bon état.

La troisième observation se rapporte à une jeune fille, morte dans sa treizième année, et dont le développement psychique était resté fort arriéré. Heschl trouva sur la convexité de l'hémisphère cérébral gauche une lacune : et là, une fois la dure-mère enlevée, le regard pénétrait jusque dans la corne postérieure du ventricule latéral, que recouvrait une mince lame de pie-mère.

La quatrième observation, que rapporte aussi Rokitansky[1], concerne une idiote de 13 ans : chez elle, la surface du cerveau communiquait avec le ventricule latéral droit par une large ouverture ; cet orifice permettait d'apercevoir le noyau caudé du corps strié, la couche optique, et une partie de la corne postérieure du ventricule. Un liquide séreux, d'une livre environ, remplissait cette cavité ; et l'on y voyait nager, de ci de là, des flocons, vestiges de la pie-mère.

Heschl a dénommé très heureusement *porencéphalie* cette communication du ventricule latéral avec la surface libre du cerveau. Après avoir réuni tous les faits, qui se rattachent à cette «forme pathologique», il arrive à conclure ainsi :

[1] Rokitansky.—*Medicin. Jahrb. des œsterreich. Kaiserstaates*, 1835, p. 146.

1° La porencéphalie est une anomalie congénitale du cerveau : c'est chez les idiots qu'elle se rencontre, en particulier : elle se caractérise par la communication du ventricule latéral avec l'espace sous-arachnoïdien.

2° La porencéphalie s'accompagne toujours d'un développement insuffisant des hémisphères cérébraux sur plusieurs points.

3° La porencéphalie ne doit nullement être regardée comme étant toujours un arrêt de formation : elle paraît tout au contraire dépendre d'un processus pathologique spécial, qui survient au cours du développement du cerveau.

4° La porencéphalie coïncide quelquefois avec une hydrocéphalie; mais cette hydrocéphalie ne saurait nullement l'expliquer non plus que bien d'autres anomalies congénitales du cerveau.

5° Chez le fœtus, en effet, l'hydrocéphalie paraît être, suivant toute vraisemblance, non plus la cause, mais simplement l'effet d'anomalies variables, qui se produisent dans l'évolution cérébrale.

En 1861, Heschl[1] publia une autre observation détaillée de porencéphalie, chez une fille de 17 ans, qui avait succombé à une phtisie pulmonaire. A. Naczyn Kowna, dont l'intelligence était saine, au demeurant, présentait un affaiblissement considérable de la mémoire : du reste, elle parlait bien, posait des questions fort raisonnables, et répondait de même : elle avait un excellent caractère. D'autre part, on constatait chez elle une parésie de toute la moitié droite du

[1] *Ein neuer Fall von Porencephalia.* (*Vierteljahrschr. f. pract. Heilkunde.* 1861, p. 105.)

corps : le bras droit pouvait à peine effectuer quelques mouvements volontaires, et très faiblement; les doigts restaient impuissants; la main droite se trouvait un peu fléchie sur l'avant-bras, mais on arrivait aisément à lui rendre son attitude normale. Quant à la jambe droite, elle traînait à terre. La malade, enfin, se plaignait de ce que toutes ces parties paralysées de son corps étaient enflées et douloureuses. — L'autopsie donna les résultats suivants : à gauche, vers la moitié supérieure du sillon de Rolando (*sulcus centralis*, de Huscke) étaient deux kystes (ou vésicules), dont les parois se trouvaient formés par les méninges, et que remplissait un liquide séreux. La vésicule supérieure une fois vidée, on y trouvait un canal, du calibre d'un doigt, qui communiquait avec le ventricule latéral gauche, et vers l'orifice duquel rayonnaient les circonvolutions limitrophes. Sur le point correspondant de la convexité cérébrale, on remarquait, encore, comme un petit entonnoir, vers lequel convergeaient également, en rayonnant, les circonvolutions du voisinage. — Heschl essaie de démontrer que l'hydrocéphalie ne saurait être, dans ce cas non plus, la cause des altérations constatées : car si on l'admettait, on eût dû trouver, sur ce cerveau, une perte de substance procédant de dedans en dehors; et il en eût dû résulter une rupture des ventricules, allant s'ouvrir au dehors. Mais on sait que la substance des hémisphères cérébraux, et notamment l'écorce grise, ne commence à se former qu'à une époque fort tardive : l'anomalie, décrite dans cette observation, ne peut donc s'expliquer que par une défectueuse évolution de la substance cérébrale : et cela, sans que l'hydrocéphalie y ait pris aucune part.

Heinrich Schüle[1] a publié la description d'un cas, qui ne le cède point en intérêt au précédent : il s'agit d'un arrêt de développement des circonvolutions centrales et de celles qui touchent, sur un seul côté du cerveau. Le sujet est une fille de 24 ans, X... : son père était un ivrogne ; sa mère avait des habitudes alcooliques très prononcées et sa famille présentait de nombreux cas d'affections mentales. A 8 mois, X... eut sa première attaque de convulsions. Jusqu'à l'âge de 3 ans, elle ne put ni marcher, ni parler. Puis, lors de ses premiers pas, on remarqua une faiblesse du membre gauche ; de même, pour les muscles fléchisseurs de la main gauche. Graduellement la malade se mit à marcher ; mais elle ne parvint jamais à pouvoir marcher sans soutien. Sa physionomie présentait une expression d'idiote ; la bouche restait entr'ouverte ; le bout de la langue pendait au dehors et la salive bavait, en un filet continu ; du reste, l'appétit était extraordinaire, et la digestion se faisait régulièrement. C'est à 17 ans, que X... prononça ses premières paroles : elle put témoigner alors d'une bonne mémoire, et d'une pleine conscience d'elle-même. Les mouvements se faisaient d'une façon convenable, étaient coordonnés. La sensibilité était tout à fait normale : de même, pour les organes des sens. La menstruation apparut à 19 ans. Mais, à cette époque, se rapprochèrent les accès convulsifs, qui bientôt même dégénérèrent en un véritable état de mal épileptique : dans les intervalles survenaient des accès de délire. Enfin, la mort arriva, durant un accès épileptique.

[1] Heinrich Schüle.— *Beschreibung einer interessanten Hemmungsbildung des Gehirns.* (*Allgem. Zeitschr. für Psych.* Band 26, 1869.)

A l'autopsie, ce qui frappa d'abord, ce fut la diminution de volume de l'hémisphère droit. La scissure de Sylvius, du côté droit, se présentait sous la forme d'un triangle ouvert : dans l'écartement, apparaissait l'insula, reliée en avant aux circonvolutions frontales, en arrière aux temporales. Sur le bord supérieur de l'insula, on trouvait un orifice, qui conduisait au ventricule latéral. Pas d'opercule. Pour les circonvolutions, on constatait que les frontales, les temporales étaient un peu atrophiées, mais surtout les centrales (voyez la planche, que donne Schüle). Les circonvolutions pariétales restaient normales. La pie-mère recouvrait immédiatement l'insula. Le trigone (fornix) se trouvait épaissi, surtout vers ses piliers antérieurs. Le ventricule latéral était dilaté : déprimés sur ses parois, on distinguait la couche optique et le noyau caudé. — Sur l'hémisphère cérébral gauche, on ne découvrait aucune communication entre la convexité et le ventricule latéral : toutefois, l'insula se montrait un peu atrophiée, mais à un bien moindre degré que sur l'hémisphère droit ; et, par suite, elle venait faire un peu saillie en haut, et en dehors. Du côté droit encore, l'avant-coin (ou *lobule quadrilatère*) faisait défaut. Enfin, le sillon calloso-marginal, qui court parallèlement entre le bord supérieur et interne de l'hémisphère et le corps calleux, au lieu de se relever vers le haut, suivant le trajet normal, arrivait jusqu'au sillon occipital (ou *sillon pariéto-occipital*), et le coupait à angle droit : de sorte que la circonvolution de l'ourlet (ou *gyrus fornicatus*) venait directement se continuer avec la circonvolution de l'hippocampe (*gyrus hippocampi*). — Les circonvolutions occipitales, plus nom-

breuses que d'habitude, étaient irrégulièrement échelonnées.

Pour ce cas, Schüle arrive à conclure qu'une hydrocéphalie interne a dû survenir au cinquième mois de la vie intra-utérine et que telle a été la cause unique de l'anomalie constatée dans le développement de ce cerveau.

Enfin, Campbell Clark[1] a publié un cas analogue : il y avait arrêt de développement des circonvolutions centrales ; et, durant la vie, il y avait eu épilepsie, limitée au côté opposé du corps. C'est le 29 mai 1875 que John R..., âgé de 38 ans, fut admis à l'asile de Melvas. Le crâne, asymétrique, était un crâne d'hydrocéphale. On constatait une hémiplégie droite, datant de la naissance : cette partie droite du corps était plus grêle de structure que la partie gauche : à droite, enfin, la sensibilité au tact (ou *à la pression*) et à la douleur, se montrait émoussée, mais la sensibilité aux réflexes restait normale. Les facultés intellectuelles répondaient à celle d'un garçon de 10 à 12 ans, environ : le langage était tout enfantin. Le malade mourut d'une péritonite, à sa quarante et unième année.

A l'autopsie, se présenta, recouvrant toute la surface de l'hémisphère cérébral droit, un kyste, qui contenait 16 onces d'un liquide séreux. Sur l'hémisphère gauche, on trouva deux kystes analogues : l'un avait à peu près la grosseur d'une orange moyenne ; l'autre s'étendait sur tout le reste de la surface de l'hémisphère gauche, et contenait 20 onces d'une sérosité

[1] Campbel Clark. — *A detached left occipital lobe, and other abnormalities in the brain of a hydrocephalic imbecile.* (*Journal of mental science*, octobre 1879, p. 329.)

transparente. Ces trois kystes reposaient tous sous la pie-mère. Des autres anomalies qu'on remarquait sur ce cerveau, il faut citer encore : 1° le lobe occipital gauche, de dimensions réduites, qui se trouvait complètement détaché du reste de l'hémisphère; 2° encore du côté gauche, un arrêt de développement, qui avait atteint les deux circonvolutions centrales et l'insula.

Un rapide regard, jeté sur les observations qui précèdent, suffit à constater ceci : toutes les fois qu'on a trouvé un arrêt de développement des circonvolutions centrales, il existait une paralysie ou une parésie du côté opposé du corps.

Observation.

Idiotie. — Mutisme. — Paraplégie. — Contractures. — Attitude du corps. — Erysipèle de l'abdomen. — Mort.

Autopsie. — Anomalie du foie. — Description du squelette.

Cerveau. — Description des circonvolutions des deux hémisphères. — Corps calleux. — Septum pellucidum. — Coupes transversales du cerveau. — Ventricules du cerveau. — Examen histologique.

Makar Bogdanow, paysan du gouvernement de Twer, âgé de 30 ans, fut admis, le 19 octobre 1870, à l'*Hôpital suburbain* (*ausserstaèdtische*). Un érysipèle, qui se développa sur l'abdomen, fut cause de sa mort, qui survint le 17 octobre 1871.

Les renseignements, que j'ai pu recueillir sur Bogdanow, soit à l'hôpital ci-dessus dénommé, soit auprès des médecins qui avaient observé ce malade, sont singulièrement restreints. J'ai su que, dès sa naissance, il était atteint de mutisme et de paraplégie : les membres inférieurs se trouvaient contracturés, et leurs articulations étaient presque immobilisées. Quant aux facultés intellectuelles et à la sensibilité au monde extérieur, je n'ai pu obtenir aucune donnée précise sur l'état mental de Bogdanow : tout ce que j'ai pu constater, c'est que c'était un idiot. J'ai appris, en outre, que le malade avait été conduit à l'hô-

pital par une femme : celle-ci avait pour métier de promener Bogdanow par les rues de la ville dans une petite charrette ; elle le montrait, aux sons d'un orgue de Barbarie, et obtenait ainsi, à la faveur de ce malheureux, quelques aumônes de la charité publique.



Fig. 15. — *Attitude habituelle de Bogdanow.*

Le squelette de Bogdanow a été déposé dans le cabinet anatomique du professeur Landzert : celui-ci a été assez aimable pour bien vouloir me confier le portrait, qui a été fait du malade après sa mort (*Fig. 15*), son cerveau, et quelques détails encore, fort intéressants.

Du vertex à la plante du pied gauche, le corps a 1^{m},30 de longueur. Du bord supérieur du sternum à la symphyse du pubis, le tronc a 49 centimètres. — Les organes génitaux extérieurs sont œdémateux; la région du pubis est recouverte de quelques poils clair semés.

Le *cœur* est largement dilaté en haut et à gauche; voici ses dimensions :

	CENTIMÈTRES.
A droite, du sillon auriculo-ventriculaire à la pointe . .	6
A gauche, du sillon auriculo-ventriculaire à la pointe .	7
Longueur du sillon auriculo-ventriculaire antérieur . . .	7,05
Largeur transversale du cœur	8

Le *poumon* droit est fortement comprimé par le foie, et repoussé en haut. Le *foie,* lui-même, est gros et de forme irrégulière (*Fig. 16*). — La *rate* est couchée obliquement sous les côtes, de la 6e à la 8e, et a 9 centim. de long. L'*intestin grêle* a 7^{m},80 de long : le gros intestin, avec le rectum, 1^{m},80.

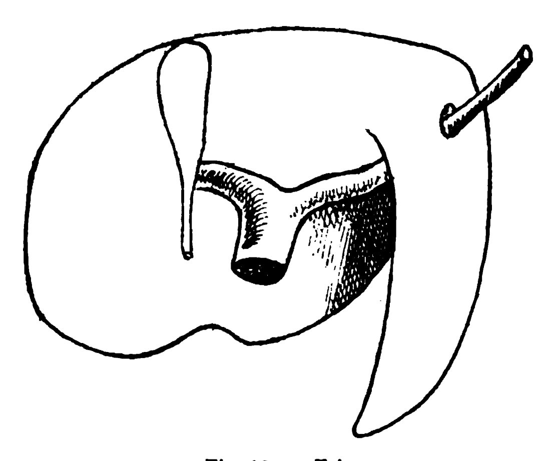


Fig. 16. — Foie.

Une description minutieuse du *squelette* paraîtrait hors de saison : je me bornerai à relever les particularités diverses du crâne. Remarquons, à ce propos, que, grâce à l'attention toute spéciale, et à la méthode de préparation du professeur Landzert, la situation réciproque des membres et des articulations a pu être, en grande partie, conservée sur le squelette.

Voici quelles sont les dispositions des diverses parties du squelette, que traduisent du reste très clairement la *Fig. 17.* — La tête est tournée à droite, de sorte que le menton se trouve au-dessus de l'articulation scapulo-humérale. Les corps des 4 premières vertèbres cervicales sont aussi tournées à droite. Mais, à partir de la 5ᵉ vertèbre, la direction se modifie, et s'incline graduellement en avant, à gauche et en bas ; les corps des dernières vertèbres cervicales et des premières dorsales arrivent alors à regarder en avant, directement en bas, et avec une légère inflexion vers la gauche. A la première lombaire, la colonne vertébrale se coude brusquement, et dévie vers la droite ; de telle sorte que le corps des 3ᵉ, 4ᵉ et 5ᵉ lombaires, et la face antérieure des vertèbres sacrées, viennent à se trouver sur un plan presque horizontal. Il en résulte que la crête iliaque, du côté droit, se relève jusqu'au niveau de la 7ᵉ côte, et que la tête du fémur droit va se montrer immédiatement sous la 10ᵉ côte droite. — Du côté droit, l'avant-bras vient s'appliquer contre le bras, à angle aigu ; et la main est fléchie sur l'avant-bras, de manière à ce que sa face palmaire vienne regarder la face interne de celui-ci : le bras droit, par rapport au tronc, se tient dans l'adduction. Du côté gauche, l'avant-bras se fléchit de même sur le bras, à angle aigu ; la main se retrouve dans la même attitude qu'à droite : mais, par rapport au tronc, le bras gauche est complètement en adduction.

Les membres inférieurs sont entrecroisés : et si l'on place le squelette sur un plan horizontal, avec l'épine dorsale en bas, on voit le genou gauche, plus élevé, reposer sur le genou droit. La cuisse et la jambe sont fléchies l'une sur l'autre, à angle aigu, et se présentent réciproquement leur face postérieure. Des deux côtés enfin, le pied est fléchi sur la jambe, encore à angle aigu ; et sa face dorsale répond à la face antérieure de la jambe.

Ces anomalies dans la disposition du squelette ne tiennent point à une soudure des articulations osseuses : elles s'expliquent, sans doute, tout simplement, par un état particulier des muscles et, en partie, aussi des ligaments, durant la vie.

Les os des membres inférieurs sont minces, atrophiés, d'un tissu compacte, et de beaucoup plus grêles que ceux des membres supérieurs.

Les tableaux suivants donnent les dimensions des os de Bog-

danow; puis, leur épaisseur, comparée à l'épaisseur qu'ont les mêmes os, chez un individu sain (*Fig. 17*) :



Fig. 17. — Squelette de Bogdanow dans son attitude habituelle.

1° *Dimensions des os des membres.*

			CENTIMÈTRES.
Radius : la circonférence de la diaphyse mesure			3,05
Cubitus	—	—	4 »
Humérus	—	—	5 »
Fémur	—	—	5,75
Tibia	—	—	5,25

2° *Comparaison entre les os d'un sujet sain et ceux de Bogdanow :*

	SUJET SAIN	BOGDANOW	DIFFÉRENCE
Radius	4,25	3,05	0,75
Cubitus	5 »	4 »	1 »
Humérus	6,05	3 »	1,05
Fémur	8,75	5,75	3 »
Tibia	8 »	5,25	2,75

Maintenant, dans les tableaux qui suivent, on a relevé la longueur des divers os, chez Bogdanow ; puis les rapports de ces mêmes longueurs entre elles ; enfin, on a comparé celles-ci avec ce qu'elles sont, à l'état normal, chez un sujet de race européenne.

1° *Longueurs des os :*

	CENTIMÈTRES.
Radius, sans l'apophyse styloïde	23,05
Radius, avec l'apophyse styloïde	24 »
Cubitus	26 »
Humérus, (de l'extrémité articulaire supérieure à la petite tête, ou condyle)	32 »
Clavicule droite.	16,75
Clavicule gauche	14,75
Fémur (de l'extrémité articulaire supérieure, ou tête, au condyle externe).	41 »
Tibia, sans la malléole interne.	34 »
Péroné (de la saillie, qui surmonte la tête, ou apophyse styloïde, jusqu'au-dessous de la malléole externe)	31 »

2° *Rapports de ces diverses longueurs entre elles :*

Radius : humérus	::	100 : 73,43
Clavicule[1] : humérus.	::	100 : 46,87
Humérus + radius : fémur + tibia.	::	100 : 74 »
Tibia : Fémur	::	100 : 82,92
Radius : fémur + tibia.	::	100 : 31,32

[1] Le chiffre donné pour la clavicule représente la moyenne entre la longueur de la clavicule droite et celle de la clavicule gauche.

3° *Comparaison des longueurs des os, sur Bogdanow et sur un sujet normal, de race européenne.*

	EUROP. A L'ÉTAT NORMAL	BOGDANOW	DIFFÉR.
Radius : humérus. . . . . . :: 100 :	73,93	73,43	— 0, 5
Clavicule : humérus. . . . . :: 100 :	44,63	46,87	+ 2,24
Humérus + radius : fémur + tibia. . . . . :: 100 :	69,73	74	4,27
Tibia : fémur. . . . . :: 100 :	79,72	82,92	3,20
Radius : fémur + tibia . . . :: 100 :	29,54	31,32	1,78
Humérus : fémur + tibia. . :: 100 :	40,11	42,66	2,55

Sur le squelette de Bogdanow, les os nous présentent une simple atrophie : on n'y remarque aucune trace d'ostéomalacie, ni de rachitisme embryonnaire (achondroplastie de M. Parrot) ; aucune trace, non plus, de carie.

La suture médiane de l'os frontal (*médio-frontale, ou métopique*) persiste.

Le cartilage sutural de l'articulation sphéno-basilaire (entre le corps du sphénoïde, et l'apophyse basilaire de l'occipital) est ossifié. Mais l'ossification n'a point gagné les autres sutures du crâne.

Principales mesures du crâne et de la face:

	CENT.
1. Diamètre antéro-postérieur sous-cérébral	18
2. Diamètre antéro-postérieur cérébral	17,05
3. Diamètre antéro-postérieur total (de la racine du nez, au trou occipital).	15
4. Circonférence antéro-postérieure.	30
5. Circonférence bi-auriculaire	32
6. Circonférence horizontale, totale	50,25
7. Diamètre : de la racine du nez au *punctum alvéolare* . . .	8
8. Diamètre : de la racine du nez à l'épine nasale antérieure .	6

Cerveau. — Les deux hémisphères présentent un aspect différent. Le droit, plus long que le gauche, recouvre complètement le cervelet ; — à gauche, au contraire, une partie du cervelet reste à découvert.— A gauche, la face antérieure du lobe frontal proémine en avant (Pl. X, *s*), plus qu'à droite (Pl. X, *d*). La surface convexe de l'hémisphère cérébral gauche, dans la

région des circonvolutions pariétales, paraît un peu déprimée, si l'on compare avec l'hémisphère droit ; en revanche, à la base, la courbure de l'hémisphère gauche paraît plus accentuée.

Sur la surface convexe du cerveau, on est frappé, tout d'abord, d'une diminution considérable du diamètre longitudinal des circonvolutions centrales (Pl. XI, *A*, *B*.) : au-dessous et un peu en avant de leur extrémité inférieure, on remarque sur l'hémisphère une espèce d'enfoncement, de retrait. L'opercule est absent : et, à sa place, vient faire saillie l'insula (Pl. XI, *In : p.*).

Une étude attentive de la surface cérébrale fait reconnaître le sillon frontal supérieur (Pl. XI, f^1), et l'inférieur (Pl. XI, f^2), qui séparent, l'une de l'autre, les circonvolutions frontales. Quant à celles-ci, la 2e et la 3e (Pl. XI, F^2, F^3) montent en convergeant, comme les rayons d'une roue, vers l'extrémité inférieure des circonvolutions centrales, raccourcies ainsi qu'on l'a vu. Au-dessous de ces dernières, et au point de rencontre des circonvolutions frontales et centrales, apparaît un enfoncement très remarquable (Pl. XI, *n*). Cet entonnoir s'explique, nous le verrons plus tard, par une involution profonde des circonvolutions frontales et centrales, jusque dans l'intérieur du ventricule latéral. De cet entonnoir partent, en rayonnant : vers le haut, les circonvolutions centrales (Pl. XI, *A*. *B*.) ; en avant et en haut, la 1re (Pl. XI, F^1), en avant, la 2e (Pl. XI, F^2), en bas, la 3e frontale (Pl. XI, F^3). En arrière enfin, sur la surface cérébrale, proémine fortement un petit mamelon, isolé, de forme irrégulière : c'est l'insula, ou plutôt, à vrai dire, la partie postérieure de l'insula (Pl. XI, *In : p.*) ; car la partie antérieure, comme nous le reconnaîtrons plus loin, ayant évolué elle-même, en dedans et en avant, va se cacher sous le lobe frontal.

Cette disposition des circonvolutions, qu'on vient d'étudier sur l'hémisphère gauche, se reproduit de même sur l'hémisphère droit : avec cette différence toutefois, à droite, que la partie antérieure de l'insula ne va point se cacher sous le lobe frontal, mais reste à découvert (Pl. X, *In : a*) ; quant à la partie postérieure de l'insula, elle se comporte absolument de même, sur l'hémisphère droit que sur le gauche (Pl. X, *In : p.*). — Sur les deux hémisphères, se détache très finement le sillon pariéto-occipital (ou sillon occipital, ou scissure perpendiculaire

interne et externe, de Gratiolet) (Pl. X, XI, *po*) : on distingue moins nettement le sillon interpariétal (Pl. X, XI, *C*) et le sillon occipital transverse.

Entre le lobule pariétal inférieur (Pl. X, XI, P^2) et le bord supérieur de la première circonvolution temporale (Pl. X, XI, T^1) on remarque un espace triangulaire qui regarde en arrière : cet espace est comblé par le lobule de l'insula (Pl. X, XI, *In:p.*) qui fait saillie sur la surface cérébrale, et qui a la forme d'un petit mamelon irrégulier. Sur l'hémisphère droit, la partie antérieure de l'insula se compose de quelques petites circonvolutions aplaties (Pl. X, *In: a*) ; sur l'hémisphère gauche, elle est recouverte par le lobe frontal.

La scissure post-centrale, sur les deux hémisphères, se divise en deux tronçons, dans l'intervalle desquels prend naissance la scissure intrà-pariétale (Pl. X, XI, *C*). Celle-ci se dirige en arrière, contourne le sillon pariéto-occipital (ou sillon occipital, ou scissure perpendiculaire externe), et va, des deux côtés, couper le sillon occipital transverse. — A gauche, le sillon pariéto-occipital (Pl. X, XI, *po*) est assez largement béant.

Sur le lobe occipital (Pl. X, XI, *O*), en outre du sillon occipital transversé (Pl. X, XI, *Tr.*) on trouve encore un sillon : de sorte que le lobe occipital se présente avec ses trois circonvolutions caractéristiques.

Le lobe temporal (Pl. X, T^1, T^2 ; Pl. XI, T^1, T^2, T^3) est repoussé en arrière : dans sa disposition, il présente une forme rectiligne, qu'on ne retrouve pas au même degré sur un cerveau normal. On remarque, sur le lobe temporal, la scissure parallèle, ou premier sillon temporal (Pl. X, XI, T^1), et le 2e sillon temporal (Pl. X, XI, T^2).

Sur le lobule orbitaire ressortent, en particulier, le sillon olfactif, le sillon suprà-orbitaire transverse (Pl. XII, *ST*), et trois sillons suprà-orbitaires longitudinaux (Pl. XII, *Ss*, *St*).

Dans le prochain numéro, nous terminerons la description des circonvolutions et des autres lésions observées et nous la ferons suivre de quelques réflexions.

EXPLICATION DES PLANCHES

PLANCHE X.

Surface externe de l'hémisphère droit.

s, face antérieure du lobe frontal gauche, qui proémine.
d, face antérieure de l'hémisphère droit.
In : a, portion antérieure de l'insula.
In : p, portion postérieure de l'insula.
T^1, premier sillon temporal.
T^2, deuxième sillon temporal.
po, sillon pariéto-occipital.
C, sillon intrà-pariétal.
Tr, sillon occipital transverse.

PLANCHE XI.

Surface externe de l'hémisphère gauche.

f^1, premier sillon frontal.
f^2, deuxième sillon frontal.
T r, sillon occipital transverse.
T^1, T^2, premier et deuxième sillons temporaux.

PLANCHE XII.

Face inférieure du cerveau.

ST, sillon orbitaire transverse.
S p, premier sillon suprà-orbitaire longitudinal.
Ss, deuxième sillon suprà-orbitaire longitudinal.
S T, troisième sillon suprà-orbitaire longitudinal.

PATHOLOGIE NERVEUSE

NOTE SUR UN CAS DE MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE AIGU E D'ORIGINE RHUMATISMALE;

Par le docteur HENRY C. DE BOYER.

Il est assez rare d'observer la méningite rhumatismale isolée de la fluxion articulaire, aussi croyons-nous intéressant de rapporter, malgré sa longueur, l'observation suivante, dans laquelle les particularités cliniques ont pu rendre difficile un diagnostic peu embarrassant dans les cas ordinaires.

OBSERVATION I.

Rhumatisme articulaire antérieur.— Céphalalgie, délire, agitation, contracture des muscles de la nuque. — Souffle cardiaque. — Alternatives d'agitation et de lucidité.— Troubles oculaires. — Marche de la température ; ses modifications sous l'influence des bains froids. — Pleurostotonos. — Symptômes bulbaires. — Mort.

Autopsie : Endocardite végétante ; — insuffisance de la valvule mitrale ; — méningite cérébro-spinale. — Résultats de l'examen histologique.

M..., Marguerite, âgée de 18 ans, ouvrière en allumettes, (à Aubervilliers), est entrée à l'Hôtel-Dieu, le 22 juillet 1878, salle Sainte-Martine, n° 5, service de M. Frémy, (suppléé par M. GÉRIN-ROZE.)

On apporte à la consultation, sur un brancard, cette femme que l'on dit atteinte de fièvre typhoïde ; sa température est

élevée, son abattement est extrême; pas de renseignements, pas d'avis du médecin traitant.

Etat à l'entrée. — La malade est plongée dans un demi coma dont on arrive à la réveiller sans qu'elle puisse reprendre complètement sa raison : cependant elle raconte qu'elle souffre de la tête, qu'elle a mal dans le cou, qu'elle n'est malade que depuis quatre jours; mais ses assertions sont sufisamment contradictoires pour ne leur attribuer qu'une valeur minime ; elle affirme à plusieurs reprises avoir eu deux attaques de rhumatisme articulaire, dont une assez récente et traitée à Lariboisière; sa famille serait ordinairement bien portante, et elle-même n'aurait jamais eu d'accidents spécifiques; c'est du reste une très forte fille, bien musclée, sans trace de scrofules, n'ayant nullement l'air d'une tuberculeuse; tout en donnant ces renseignements la malade retombe de temps en temps dans son délire; son agitation est assez forte pour nécessiter l'emploi de la camisole et des planches.

M... est couchée sur le dos ; le cou et la tête assez renversés en arrière, les muscles de la nuque, douloureux à la pression, sont en effet contracturés. De temps en temps, M... pousse des soupirs, mais elle n'a point de grincements de dents, de déviations oculaires, de diplopie, ni de paralysie des membres; le ventre n'est pas rétracté et l'on n'y peut provoquer l'apparition de la raie méningitique; le pouls est fréquent, la température élevée (40°,6 dans l'aisselle, 41°,2 dans le vagin le premier soir) ; quelques vésicules d'herpès sont situées sur la lèvre supérieure à gauche.

L'auscultation de la poitrine ne révèle aucun bruit anormal, ni aux sommets ni aux bases, mais on est frappé de l'intermittence du rythme respiratoire qui ne présente cependant pas le phénomène de la respiration suspendue : *l'auscultation du cœur dénote un fort souffle systolique de la pointe,* avec un caractère de rudesse et de persistance qui le doit faire différencier de bruits anémiques, qu'on ne retrouve du reste ni à la base ni dans les vaisseaux du cou : en examinant toutes les articulations, on n'en trouve aucune de gonflée, ni de rouge, aucune n'est non plus douloureuse ; la seule région de la nuque présente une exagération de la sensibilité à la pression. La langue, d'aspect normal, n'était pas déviée, non plus que la commissure labiale ; il n'y avait ni expectoration, ni vomissement, ni diarrhée, ni sueurs.

Nous nous trouvions en présence d'une malade sur laquelle on n'avait aucun renseignement certain : elle avait du délire, une température élevée et était bien évidemment dans un état méningitique ; tout d'abord il fallait rejeter l'hypothèse d'un délire symptomatique d'une maladie aiguë, vu l'intégrité parfaite des principaux viscères (l'endocardite aiguë ne donnant pas lieu à un délire accompagné d'une température aussi élevée) ; d'autre part, la fièvre typhoïde devait être rejetée en l'absence de diarrhée, de taches, de gargouillement, de douleur abdominale, etc... ; les fonctions digestives semblaient bonnes, il n'y avait pas de congestion pulmonaire. On pouvait donc avoir affaire à une méningite aiguë simple, mais il n'y avait pas de causes de méningite, pas d'écoulement d'oreille, pas de traumatisme, l'insolation n'avait pas été en jeu, et enfin, une méningite aiguë ne s'accompagne pas d'un souffle cardiaque ; nous restions donc en présence des hypothèses de méningite tuberculeuse, d'accidents méningés au cours d'une lésion cérébrale plus ancienne, ou de rhumatisme cérébral : chacune de ces trois hypothèses pouvait se discuter, pas une ne présentait de conditions de certitude.

1° L'aspect de la malade rappelait suffisamment la méningite tuberculeuse, mais il manquait cependant au tableau clinique, le vomissement, la constipation opiniâtre, l'affaissement du ventre, qui marquent le début de cette affection ; nous avons vu que les poumons ne dénotaient aucune trace de tuberculisation ; on était éloigné de la diathèse tuberculeuse par l'aspect florissant de cette jeune fille, par son âge, par son développement précoce, par son embonpoint : la tempéra-

ture était du reste beaucoup trop élevée pour répondre à celle de la méningite tuberculeuse dans sa première période.

2° L'hypothèse d'accidents aigus, greffés sur une ancienne lésion cérébrale, n'avait pour elle que le début brusque des accidents, mais à moins que cette lésion supposée n'eût siégé en dehors des points auxquels correspondent les paralysies ordinaires, (auquel cas tout diagnostic est discutable), l'absence de paralysie et d'accidents épileptiformes chez cette malade faisait rejeter cette hypothèse avant toute discussion.

3° L'idée de méningite rhumatismale venait d'elle-même à l'esprit, en se rappelant les antécédents de la malade et en constatant le souffle d'endocardite, qui, vu son intensité, semblait être contemporain des accidents actuels; l'élévation de la température était d'accord avec cette hypothèse qui avait pourtant contre elle l'absence de fluxions articulaires aiguës ou même subaiguës.

4° On devait éliminer par le fait seul de la température élevée tous les délires par intoxication, y compris le délire urémique (pas d'albumine dans les urines): ce qui paraissait donc *probable*, vu la persistance d'une douleur à la nuque, vu le souffle systolique de la pointe, c'était une arthrite cervicale rhumatismale s'accompagnant soit d'une propagation inflammatoire directe aux méninges, soit d'une complication, anatomiquement indépendante, de rhumatisme cérébral.

Le lendemain (mardi 23), continuation de cet état: la malade répond facilement aux questions qu'on lui pose, mais elle se met ensuite à divaguer. Aucun accident paralytique: M. Gérin-Roze prescrit des ventouses scarifiées sur la région

de la nuque, et de l'eau de Sedlitz.—T. Axill. 40°,4. —Le soir T. A. 40°,2 : la malade est très agitée, elle crie et empêche ses voisines de dormir. Potion de chloral et de morphine.

24 *juillet*. — La nuit a été assez bonne, la malade se plaint toujours d'une douleur à la nuque, elle éprouve une grande difficulté à s'asseoir sur son lit. Lorsqu'on la soutient pour l'ausculter, on remarque qu'elle se dresse tout d'une pièce, il y a donc une certaine raideur des muscles du dos. Ni diplopie, ni paralysie, ni troubles de la sensibilité. Dans ses moments lucides, M... confirme les renseignements incomplets qu'elle nous a donnés les jours précédents. Depuis la veille, elle présentait par instants du mâchonnement, elle soupirait, grinçait parfois des dents et commençait à éplucher ses couvertures. Le soir, le délire la reprend. C'est un délire de paroles dans lequel la malade raconte ses diverses occupations, mais elle n'a pas conscience de ce qu'elle dit ; puis, par intervalle, sans motif apparent, la malade reprend tout à coup possession de sa connaissance et répond sans trouble aux questions qu'on lui pose. Elle retombe ensuite dans son incohérence. Le soir de ce jour, le délire prend un caractère plus actif, la malade cherche à sortir de son lit, nous l'observons avec grand soin à ce moment et sommes frappé de voir qu'elle ne présente aucun tremblement même limité, qu'elle n'a aucune convulsion choréique et que, quand elle cherche à marcher, elle n'a pas de contracture, même partielle. Il n'y a toujours aucune plaque méningitique, ni aucun trouble vaso-moteur, même à la face. Matin : T. Axill. 39°,6 ; T. V. 40°. —Soir : T. A. 40°,2 ; nous lui prescrivons 0,75 centigrammes de sulfate de quinine à cause de l'élévation de la courbe thermométrique.

25 *juillet*. — La nuit dernière la malade n'a pas cessé de délirer, mais elle présente le matin un nouveau symptôme, la chute de la paupière gauche, qui ne se relève que difficilement quand la malade cherche à ouvrir largement les yeux. Les deux pupilles sont très contractées et ne se dilatent pas, même quand on tient un moment les yeux dans l'obscurité. Par instants, on note un peu de strabisme divergent. La sensibilité est conservée sur les quatre membres, elle paraît cependant un peu obtuse du côté droit. Aucune paralysie. Les mouvements des mains sur la couverture continuent; pas de soubresauts de tendons. Le ventre est un peu ballonné ; les troubles

vaso-moteurs paraissent : la face est vultueuse et l'on peut faire naître la raie méningitique. La nuque n'est plus aussi douloureuse, et on continue à ne constater aucun phénomène ar-

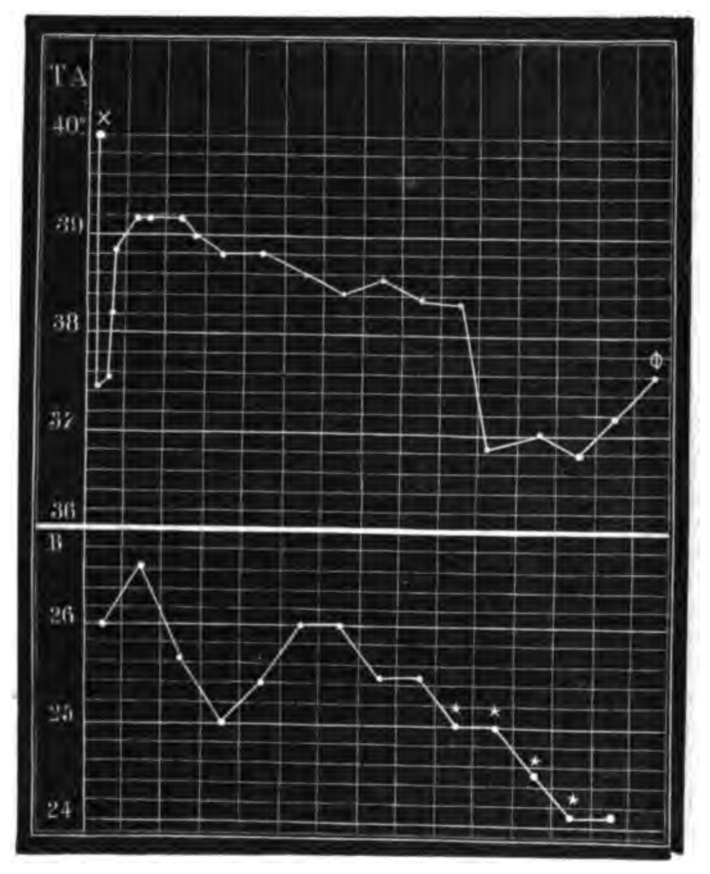


Fig. 18. — Chaque ligne verticale répond à 5 minutes. — × signifie la température initiale. — La courbe inférieure répond à la température du bain, prise de 5 en 5 minutes. — Les étoiles * indiquent l'eau froide ajoutée au bain.

ticulaire. T. 40°,2. — Soir : T. 39°,9 ; on donne un grand bain d'une heure à 25°, la température tombe à 37°,6. (*Fig. 18.*)

Dans la journée, la malade a eu quelques moments de lucidité : elle a raconté à ses voisines de lit que sa maladie aurait débuté par de la céphalalgie et des vomissements et que, le lendemain de ces prodromes, elle aurait été prise d'accès analogues à ceux dont elle se sent atteinte.

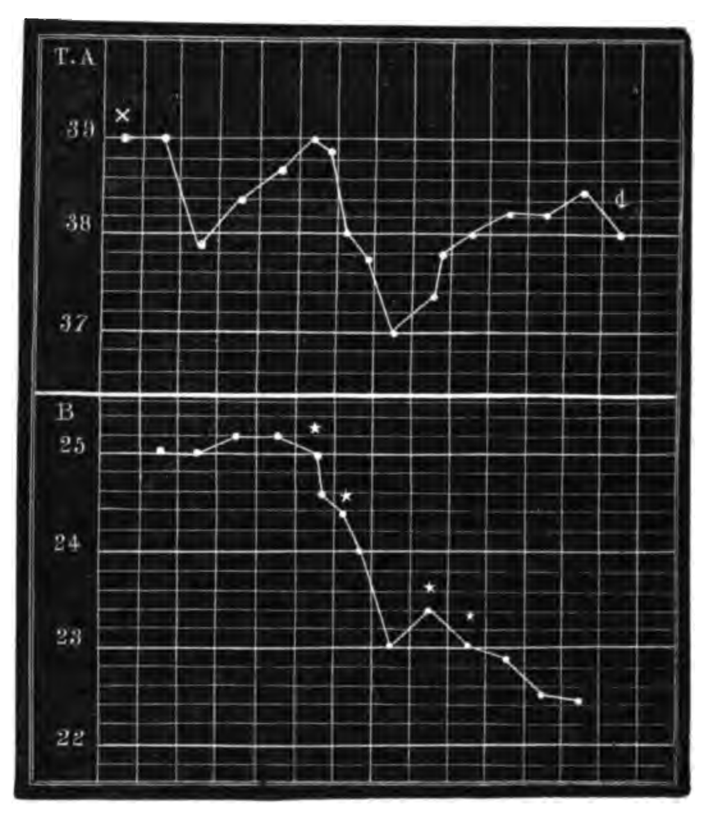


Fig. 19. — T. A., température axillaire. — B, température du bain. La deuxième partie de la figure représente la température de l'eau du bain. — Les étoiles * indiquent les moments où on a ajouté de l'eau froide. — Chaque ligne verticale répond à 5 minutes.

26 *juillet.*—La chute de la paupière a disparu presque complètement. La malade a pris depuis hier matin 1 gramme de sulfate de quinine. P. 112; T. A. 39°,2.

Ni contractures, ni convulsions, ni hémiplégie. La malade a un peu repris sa raison; elle ne délire plus que par intervalles, sa figure reste anxieuse et contractée; les plis naso-labiaux et les rides du front sont accusés. Contracture égale des deux pupilles. La malade se plaint de grandes douleurs à la tête, au cou et dans tous les membres. Tremblement léger de la lèvre inférieure et de la langue. L'œil gauche semble un peu plus petit, plus fermé que le droit. Pas de paralysie faciale. La constipation est très prononcée; on pense encore un peu à une forme anormale de la fièvre typhoïde, à cause de l'épidémie régnante, et l'on cherche, sans les trouver du reste, des taches rosées lenticulaires. Après son bain froid, la malade avait eu quelques heures de sommeil tranquille. Nous avions, dès ce moment, supposé qu'il s'agissait d'une méningite et même probablement d'une méningite tuberculeuse, à forme insolite, cérébrale, bulbaire et médullaire.

On donne le soir un second bain à 25°, la température axillaire étant de 39°, on abaisse la température du bain à 22°, 5, en trois quarts d'heure et au sortir du bain la température revient à 38°,3. Ce bain (*Fig. 19*) a été donné par nous-même, comme le précédent, et nous avons ainsi établi la marche de la température, en maintenant le thermomètre dans l'aisselle pendant toute la durée du traitement.

Pendant qu'on la baigne, M... est prise de sputation, elle a aussi quelques nausées sans vomissement. L'apparition de ces symptômes fait abréger la durée du bain. Un quart d'heure après le bain T. 37°, 9.

Dans la journée, on a donné 3 centigrammes de morphine en deux piqûres et le soir on prescrit 5 centigrammes d'extrait thébaïque.

27 *juillet*. — A deux heures du matin, la malade est reprise de ses accidents délirants. Nous venons la voir et nous la trouvons dans un état comparable à celui de l'avant-veille, il y a une tendance à la contracture du côté gauche. Cette contracture est très accentuée le matin à la visite; la malade est couchée sur le dos, courbée du côté gauche en pleurostotonos; la tête est déviée à gauche par une contracture prononcée des muscles de la nuque à gauche, mais le sterno-cléido-mastoïdien gauche est peu affecté, aussi la face ne regarde-t-elle pas à droite. Les yeux sont convulsés en haut, mais on peut cependant encore leur faire suivre le doigt. Pas de nystagmus.

La sensibilité est conservée des deux côtés, il n'y a pas de paralysie ni de contracture des jambes; les réflexes plantaires sont normaux. Le bras gauche paraît un peu contracturé. Un point fort important à noter, c'est que, quand on lutte contre cette contracture légère, elle s'exagère, tandis qu'à droite on ne peut en provoquer aucune. P. 130; T. A. 38°, 8, le soir.

Il s'agissait bien là d'accidents nouveaux, d'origine médullaire, greffés sur les accidents cérébraux des jours précédents. Dans la journée, la malade a continué à être très abattue, la déviation de la tête et du cou s'est exagérée; la malade est toujours sur le dos, sa tête est tellement inclinée à gauche que l'oreille de ce côté touche l'épaule correspondante. Les yeux sont agités de mouvements constants et tendent, malgré des alternatives de strabisme interne, à se porter en déviation conjuguée discordante avec celle du cou, c'est-à-dire à droite et en haut; la pupille gauche est moins contractée que la droite. Le membre supérieur gauche nous a paru un peu hyperesthésié; il est agité de mouvements incessants auxquels ne participent pas les autres membres. Ces mouvements consistent dans la flexion des quatre derniers doigts, suivie de la flexion du pouce en totalité qui glisse successivement sur la face palmaire des différents doigts, puis la main s'ouvre incomplètement pour recommencer bientôt à se refermer en exécutant ce mouvement plus comparable à celui de l'athétose qu'à celui de la chorée. Il n'y a ni paralysie faciale, ni contracture du masque. La raideur de la nuque persiste et il existe toujours un point douloureux au niveau de la fossette supérieure de la région. Dans le milieu de la région dorsale, nous trouvons aussi un point douloureux : l'état général s'aggravait considérablement. Le soir, à 6 heures, la malade était dans le coma, avait la bouche fuligineuse; le face était violacée par plaques, le rythme respiratoire était renversé et la respiration s'arrêtait à intervalles irréguliers.

Il n'y a pas encore eu jusqu'à présent une seule manifestation articulaire et cependant les caractères du souffle cardiaque n'ont pas changé. *On entend encore au premier temps, à la pointe, et par propagation à la base, un souffle systolique, dont la rudesse est devenue telle qu'on peut se demander s'il n'y a pas aussi un peu de péricardite.* On n'entend rien d'anormal à l'auscultation de la poitrine, rien surtout aux sommets, mais quelques râles sous-crépitants à la base du poumon gauche,

sans souffle ni matité. Il y a de ce côté une congestion pulmonaire qui correspond aux troubles vasculaires de la peau.

Le traitement hydrothérapique ayant été abandonné par suite de l'état désespéré de la malade, notre chef de service, M. Gérin-Roze, nous autorise à risquer un traitement par la morphine et le calomel à doses fractionnées, 20 centigrammes de calomel sont donnés en vingt paquets, un par demi-heure.

La mort eut lieu avec une grande élévation de la température, le 28 juillet, à trois heures du matin (*Fig. 20*). Au dire des malades voisines, la contracture aurait changé de côté au moment de la mort et il y aurait eu des convulsions du côté droit.

En présence des accidents de paralysie, localisée quoique fugace, qui ont été observés, et à cause de la contracture et des mouvements du bras gauche, en présence de la rémission qui a séparé la période d'excitation de celle de dépression à laquelle la malade était actuellement parvenue, il nous semblait que le diagnostic devait être celui de méningite tuberculeuse, avec cette particularité qu'une plaque de méningite devait se trouver sur la convexité de l'hémisphère droit, vers la région pariétale et que des exsudats péribulbaires et périmédullaires devaient aussi se rencontrer.

Autopsie faite vingt-huit heures après la mort, par une température fraîche. — La rigidité cadavérique est peu prononcée, la déviation de la tête persiste encore à gauche, elle a été terminale, car on voit seulement sur la commissure labiale gauche des traces de vomissement. Le bras gauche, contracturé pendant la vie, est moins rigide que les autres membres.

Ouverture de la cavité crânio-médullaire (faite ensemble). — Le crâne est d'une épaisseur moyenne, il adhère à la dure-mère, principalement au niveau du sinus longitudinal supérieur, ce qui n'est pas la règle à l'âge de la malade, il n'y a du reste que peu de corpuscules de Pacchioni à ce niveau. Il existe une certaine quantité de pus à la partie inférieure du

canal rachidien. La moelle est enveloppée d'une couche fibrino-purulente. Les parois du canal rachidien sont rouges et cette congestion est accentuée au niveau des deux points reconnus douloureux pendant la vie. En enlevant la dure-mère crânienne, on s'aperçoit qu'elle n'adhère que peu à la pie-mère qui montre alors une surface turgescente, surtout du côté gauche.

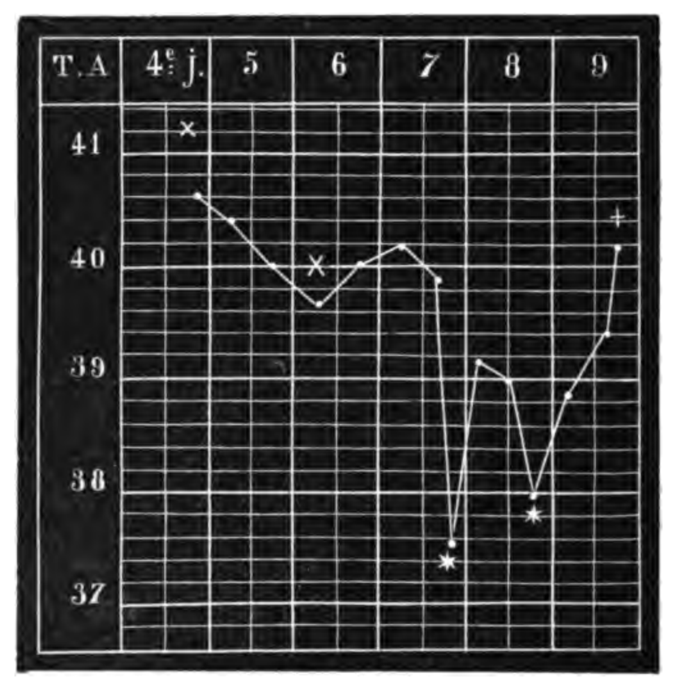


Fig. 20. — Les signes × indiquent des températures vaginales. — Les étoiles * indiquent les grands bains. — +, mort de la malade. — *j.*, jours de maladie.

En enlevant le cerveau, on voit qu'il y a une méningite de la base. Le névraxe sera étudié ultérieurement. On cherche avec soin, sans en constater, des traces d'arthrite des vertèbres cervicales et dorsales : on ne trouve rien non plus dans les articulations.

Appareil respiratoire. — Pas de liquide dans les cavités pleurales. *a*) L'isthme du gosier, le vestibule du larynx et les

cordes vocales sont vascularisés, mais n'offrent pas de lésions. *b*) Les poumons sont petits, rouges, non adhérents ; le gauche pèse 450 gr., le droit 580 gr. A la coupe, ils présentent une congestion pulmonaire prononcée ; pas de *traces de tubercule* ; ils surnagent en masse, mais certains points de la base sont plus denses.

Les ganglions du hile sont de volume normal et non caséeux.

Foie. — Le foie est un peu gras et friable (lésion de fièvre), poids : 1,500 gr. La *rate* est molle et diffluente, elle pèse 220 gr.

Reins. — Les reins sont gras et congestionnés. Le rein droit pèse 150 gr., il est mou. Le rein gauche pèse 170 gr. ; il présente de grandes taches ecchymotiques fournies par des veines distendues et n'ayant pas la forme des infarctus, c'est de la congestion disséminée ; il se décortique assez facilement sauf aux deux extrémités.

Intestin. — Le canal alimentaire présente de la congestion et une vascularisation disséminée par îlots. Les plaques de Peyer et les follicules clos sont examinés les uns et les autres sans qu'en aucun point on constate d'ulcération.

Organes génitaux. — Normaux.

Cœur. — Le cœur est d'un volume considérable, il pèse 690 grammes avec les caillots fibrineux dont il est rempli. Le myocarde est jaune, gras, les valvules artérielles sont saines, mais la valvule mitrale est le siège d'une insuffisance très caractérisée et imputable à des végétations nombreuses qui tapissent les parois de l'oreillette gauche et la partie supérieure de la valvule auriculo-ventriculaire gauche. Des caillots adhérents sont intriqués dans ces végétations. Le péricarde est sain.

Cerveau. — Poids des deux hémisphères 1,200 gr., de l'encéphale en totalité 1,370 gr. A la base de l'encéphale exsudat puriforme très prononcé au niveau des deux vallées de Sylvius, des scissures de Sylvius et des deux espaces perforés antérieurs. En dépouillant l'hémisphère gauche de ses méninges, on constate qu'elles sont friables, que l'adhérence est légère à la convexité et accentuée à la base : au niveau de l'insula, l'adhérence est assez forte. Les circonvolutions frontales inférieures sont piquetées ainsi que les circonvolutions temporales. L'hémisphère droit présente aussi une rougeur uniforme et des traînées purulentes qui suivent le trajet de la

scissure sylvienne. Cette rougeur est surtout prononcée au niveau du lobe frontal et temporal et à la base des circonvolutions ascendantes. Les méninges sont opalescentes des deux côtés, elles ne présentent aucune trace de granulations ; elles sont du reste réservées pour l'examen histologique ainsi que des portions de l'écorce cérébrale.

La surface externe des circonvolutions est le siège d'un piqueté vasculaire plus prononcé au niveau des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes à droite et au pied des trois frontales externes de ce côté. La face interne des hémisphères paraît normale à l'œil nu. Les parois ventriculaires sont diffluentes, sans qu'il y ait eu d'hydrocéphalie. Le noyau intraventriculaire du corps strié à droite est mou, surtout par comparaison avec celui de gauche. Les méninges cérébelleuses et bulbaires ne sont pas non plus granuleuses; il y a des traînées purulentes autour du cervelet et du bulbe, mais pas une granulation tuberculeuse. Le cervelet et le bulbe sont sains. La protubérance est symétrique, les pyramides sont égales.

Les coupes du cerveau n'ont rien montré, ni foyer, ni tubercule.

La *moelle* était enveloppée d'un exsudat purulent qui semblait commencer au niveau du renflement dorsal et la recouvrir jusqu'au filum terminale. Les racines nerveuses ne sont cependant pas comprimées par cet exsudat qui est friable et d'origine plus récente que celui des méninges crâniennes.

Examen histologique. — Le foie, les reins étaient stéatosés, mais il n'y avait pas d'infarctus, tout se bornait à une congestion disséminée par îlots paraissant indépendants de la distribution vasculaire. Le myocarde était gras et de nombreuses fibres cardiaques étaient atteintes de la dégénérescence cireuse. Examinées sous l'eau, les artères de la pie-mère ne présentaient aucune altération autre que des leucocythes nombreux dans leur gaîne, mais pas de granulations tuberculeuses, même sur la sylvienne et ses branches.

Le tissu cérébral était altéré superficiellement, au moins comme consistance ; nous n'avons pas remarqué d'altérations cellulaires, mais on sait la difficulté de cette constatation. Les couches corticales étaient très congestionnées et sillonnées de capillaires chargés de corps granuleux.

La moelle a été examinée fraîche, elle paraissait intacte. c'est ce que l'examen après durcissement a confirmé. Les

exsudats fibrineux et purulents des méninges rachidiennes ne présentaient pas non plus de granulations tuberculeuses.

Les racines nerveuses paraissaient irritées, mais cependant la dissociation de quelques-unes d'entre elles n'a pas montré d'altérations suffisantes pour qu'il nous fût permis d'admettre une névrite radiculaire.

Nous devons ajouter que l'examen des végétations de l'endocarde nous a montré qu'il s'agissait là de produits en voie de formation, à en juger par l'abondance de cellules embryonnaires que nous avons trouvées dans ces sortes de bourgeons charnus.

Réflexions. — Les lésions que nous avons constatées sont celles d'une méningite aiguë cérébro-spinale et d'un état fébrile prolongé : peut-être faudrait-il aussi rattacher les congestions viscérales à l'état des méninges et de la périphérie de l'encéphale. La véritable physionomie de la maladie diffère du tableau ordinaire du rhumatisme cérébral, surtout par suite de l'absence de fluxion articulaire à un moment quelconque de la maladie, mais il faut dire que le souffle cardiaque, que l'endocardite plastique qui correspondait à ce symptôme, sont de grandes présomptions pour admettre l'étiologie rhumatismale de la méningite. Nous avons trouvé du reste dans les Bulletins de la Société anatomique pour 1879 un cas qui n'est pas sans analogie avec le nôtre, aussi le citons-nous de préférence à tout autre.

Observation II.

Première attaque de rhumatisme articulaire, chez un homme de 54 ans. — Mort par méningite suppurée.

Delphin Racris, 54 ans, garçon de restaurant, est entré à l'hôpital de la Charité, salle St-Félix, n° 22 (service de M. Desnos).

Cet homme aurait toujours joui d'une bonne santé, mais il a dû faire de fréquents excès de boissons et depuis quelque temps se trouve sous l'influence de vives préoccupations de famille. Le prochain départ de son fils pour l'armée est devenu pour lui un sujet permanent d'inquiétude. Dans ces conditions, le 23 octobre 1879, atteint d'un léger embarras gastrique, il se purge et s'expose au froid de la nuit suivante. Dès le lendemain, il éprouve des douleurs articulaires, il entre à l'hôpital le 26 octobre.

26. — Dès son entrée le malade est très agité, il a la face vultueuse, les yeux brillants; il a la parole brève et sèche, mais très nette. Il raconte mal ce qu'il éprouve ; en examinant toutes ses articulations, on constate au niveau des régions tibio-tarsiennes des traînées rouges et du gonflement qui paraissent trahir une lésion des gaînes synoviales plutôt que des articulations mêmes du cou-de-pied, le genou droit est le siège d'un léger épanchement de liquide; les jointures des phalanges des doigts sont rouges et tuméfiées. —La douleur à la pression est vive dans les jointures malades;—les veines superficielles des membres sont très turgescentes; — pas de souffle au cœur,— pas d'albuminurie ; fièvre assez vive.

27. — La nuit a été calme. —Salicylate de soude, 4 gr.

29. — Le malade a pris du salicylate pendant deux jours. Les douleurs articulaires ont un peu cessé; le malade se plaît à mouvoir ses jointures et à montrer qu'il ne souffre pas; la fièvre a même un peu baissé, mais est encore très vive (39°, matin et soir).

30. —Le malade a eu du délire la nuit, il a voulu se lever sans raison, à plusieurs reprises, et on a été obligé de l'attacher. —Actuellement, il est plus calme ; par moments, il parle avec lucidité, mais par moments aussi il ne reconnaît pas les personnes qui viennent le voir. M. Desnos suspend le salicylate, qui s'est d'ailleurs régulièrement éliminé par les urines. — Castoréum 0,50. Si les phénomènes cérébraux s'accentuent, on fera au malade des affusions froides.

2 *novembre*. — L'état du malade est resté à peu près stationnaire. La fièvre a présenté des oscillations régulières (T. 39°, 2 le matin, 40°, 3, ou 40°, 45. le soir.) Le délire assez vif, la nuit, ne varie pas de forme; il s'agit toujours d'actes déraisonnables et incohérents; d'ailleurs, la coercition n'a pas besoin

d'être très énergique. — Pas d'hallucinations de la vue, ni de l'ouïe. — Pas de fureur, pas de loquacité; un peu de mussitation pendant quelques instants, par intervalles. — Le matin le délire disparaît, le malade n'a aucun souvenir de ce qui s'est passé la nuit. — Les pupilles sont égales et contractées; les yeux moins brillants qu'au début commencent à ne plus avoir le regard bien fixe, la langue est fraîche et humide.

Les phénomènes articulaires ont complètement disparu, sauf quelques traînées rouges au niveau des phalanges. Rien au cœur. Le malade tousse; à l'auscultation les râles sont crépitants, fins; râles sonores nombreux à la base gauche, submatité au même niveau; — crachats muqueux assez abondants (badigeonnage de teinture d'iode au niveau des dernières fausses côtes gauches.

Les accidents pulmonaires persistent, peut-être avec un peu moins d'intensité, mais le cou est raide et le malade se plaint quand on lui fait fléchir la tête sur la poitrine. Il y a aussi une certaine raideur de la colonne vertébrale dans la région dorsale, en outre le malade se plaint du moindre contact au niveau du bras et des cuisses; et, quand pour le déplacer dans son lit, on saisit ses membres à pleines mains, il paraît particulièrement souffrir. — 6 ventouses scarifiées à la nuque.

5. — Après une rémission marquée, la rigidité de la nuque et du dos se reproduit plus forte que jamais. Elle ne peut être vaincue comme la première fois en tentant de force la flexion de la tête, — l'hyperesthésie des membres est très marquée.— Le délire d'action a presque complètement cessé; le malade se borne à marmoter des paroles inintelligibles. Il a de la céphalalgie; il ne reconnaît plus personne et ne répond pas aux questions qu'on lui adresse. — La langue est sèche, le ventre légèrement ballonné, les selles, qui jusqu'à présent ont été normales, deviennent charrétiques. 6 nouvelles ventouses scarifiées à la nuque.

7. — Après une nouvelle rémission légère et plus courte que la première, la contracture de la nuque reparaît encore. — La fièvre moins intense qu'au début, oscille avec d'assez fortes rémissions matinales. — Les intermittences qu'accuse le tracé peuvent faire penser à une fièvre intermittente symptomatique dont on ne trouve pas l'explication dans l'examen des divers organes. — Le pouls égal et régulier change plusieurs fois de rythme dans le courant d'une même journée, tantôt rapide et tantôt plus ralenti. — En outre de cette fièvre, les divers autres

accidents présentés par le malade rappellent ceux d'un typhique mourant à la période d'état. — Langue sèche et brune, fuliginosités aux lèvres et aux gencives, secousses convulsives de l'aile du nez et de la moitié gauche de la lèvre supérieure, selles diarrhéiques involontaires, congestion pulmonaire intense à la base gauche.

10. — Cet état persiste en s'aggravant, un érythème de couleur livide s'est montré au sacrum et fait craindre l'apparition prochaine d'une eschare, mais elle n'a pas le temps de se former, le malade meurt.

Autopsie, 36 heures après la mort. — A l'ouverture de la dure-mère crânienne, une quantité notable de liquide céphalo-rachidien purulent s'écoule. — L'encéphale une fois extrait, on reconnait que, sur la convexité du cerveau, l'arachnoïde et la pie-mère, adhérentes l'une à l'autre et à la substance grise, sont infiltrées d'un pus épais, crémeux qui forme de véritables lacs confluents aux sillons les plus importants, elles présentent une teinte opaline dans l'intervalle de ces lacs. — Les faces latérales du cerveau sont indemnes, et en examinant avec soin les scissures de Sylvius, on constate que les adhérences y font complètement défaut et qu'il existe à peine dans chacune d'elles un petit noyau pùrulent gros comme une tête de camion. — La base, la protubérance et le bulbe sont sains, sur la grande circonférence du cervelet, on retrouve l'aspect opalin des méninges de la convexité.

Sur la moelle, on aperçoit au niveau du renflement cervico-brachial, avant d'inciser la dure-mère, un petit épanchement de sang à la partie postérieure, mais le lavage le fait disparaître; la dure-mère, incisée sur la ligne médiane en avant et en arrière, laisse voir la face antérieure de la moelle absolument saine, la face postérieure au contraire dans l'intervalle des deux sillons collatéraux postérieurs, parcourue par de nombreux vaisseaux dilatés et portants çà et là entre l'arachnoïde et la pie-mère de petits exsudats purulents, analogues à ceux qui ont été signalés à la convexité du cerveau. — Ces lésions sont surtout accentuées sur le renflement lombaire, mais elles existent sur toute l'étendue de la moelle.

Les poumons sont congestionnés, surtout le gauche à sa base, le cœur est sain, l'intestin présente une vascularisation un peu forte, sans lésion bien déterminée; les reins et la rate sont indemnes.

On voit comme ces deux observations sont comparables, sauf pour la manifestation cardiaque qui a manqué dans le cas de M. Arnozan. Nous noterons aussi la prédominance de la méningite à la convexité dans la seconde observation et celle de la méningite à la base dans le premier fait, celui qui nous est personnel. C'est ce qui explique l'erreur étiologique que nous avions commise. On remarquera cependant l'accord qui existe entre les symptômes observés, les lésions discutées et celles que nous avions supposées. Enfin, quoique le traitement ait été inefficace, il ne nous semble pas moins établi que c'est celui auquel il faudrait avoir recours en pareil cas; les lésions de stéatose viscérale que nous avons indiquées nous semblent prouver qu'il faut combattre avant tout l'hyperthermie qui accompagne ces méningites rhumatismales. Peut-être pourrait-on cependant rattacher ces lésions à une intoxication phosphorée à laquelle notre malade était exposée par sa profession. Nous ajouterons qu'une autre jeune fille du même atelier était, vers la même époque, atteinte de méningite dans une salle voisine de la nôtre. Nous sommes allé dans la fabrique même nous informer des circonstances qui avaient précédé l'entrée à l'hôpital de ces deux malades. Nous n'avons pu recueillir aucun renseignement différent de ceux énoncés plus haut et n'avons trouvé, ni dans les conditions hygiéniques de l'atelier, ni dans celles du domicile particulier des malades, aucune raison valable de rattacher cette méningite à une intoxication professionnelle ni à une insolation ou à un traumatisme.

CLINIQUE MENTALE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'IDIOTIE[1]

Par BOURNEVILLE et E. BRISSAUD.

Les deux observations qu'il nous reste à rapporter pour compléter ce premier travail sont relatives à des enfants idiots, chez lesquels, à l'autopsie, nous avons trouvé, dans un cas, des lésions analogues à celles qui sont représentées dans la PLANCHE III (Voir PL. VIII et IX); — dans l'autre cas, des lésions absolument semblables à celles de la PLANCHE IV (Voir PL. VI et VII.)

Si l'on compare les symptômes intellectuels relevés dans ces deux cas, on voit qu'ils étaient à peu de chose près les mêmes et que les deux enfants étaient atteints d'idiotie profonde ou complète. Quant aux lésions, elles sont très différentes et diversement réparties. Les PLANCHES, que nous donnons, et qui sont aussi fidèles que possible[2], permettront à nos lecteurs de s'en rendre un compte exact.

[1] Voir le N° 1, p. 69.

[2] Nous devons cependant faire remarquer que la *Pl. VII* est inexacte en ce sens que le dessinateur n'a pas représenté les îlots scléreux qui existaient sur le corps strié. On en aura une idée précise en se reportant à la *Pl. IV*, dessinée avec le plus grand soin par M. Leuba.

OBSERVATION IV.

ATROPHIE CÉRÉBRALE : IDIOTIE PROFONDE.

SOMMAIRE. — Antécédents héréditaires négatifs. — Premières convulsions à six mois. — Parole, marche nulles. — Aucune manifestation intellectuelle. — Gâtisme. — Constipation extraordinaire. — Sentiments affectifs très rudimentaires. — Dentition. — Attitude. — Emphysème sous-cutané. — Affaiblissement progressif : mort.

Autopsie : Atrophie d'un grand nombre de circonvolutions des deux hémisphères du cerveau.

Mo.. (Nicolas), âgé de 10 ans, est entré à Bicêtre (service de M. BOURNEVILLE) le 1er novembre 1879.

Antécédents. (*Renseignements fournis par la mère de l'enfant*). — *Père*, 35 ans, palefrenier ; il est grand, assez intelligent, bien portant, fait quelques excès alcooliques (supporte beaucoup la boisson) ; parfois, il a de la céphalalgie. [Nul détail sur son *père*, qui est mort ; — sa *mère* est un peu nerveuse, mais sa santé est bonne ; — quatre *frères* et *sœurs*, ayant des enfants ; aucun d'eux n'a d'affection nerveuse.]

Mère, 31 ans, domestique ; intelligence peu développée, normalement constituée au point de vue physique. Elle aurait eu des convulsions dans l'enfance. Elle est assez nerveuse, mais n'a pas d'attaques. — [Ses *père* et *mère* sont morts il y a longtemps ; elle ne sait de quelle maladie ; ils n'auraient pas eu d'accidents nerveux ; quatre *frères* et *sœurs* bien portants. Rien chez les autres membres de sa famille.]

Pas de consanguinité.

Trois enfants : 1° Nicolas ; — 2° une fille, âgée de 6 ans et demi ; elle est assez intelligente ; elle a eu de petites convulsions ; — 3° une fille, âgée de 3 mois et demi, paraissant intelligente.

Notre malade : la conception n'aurait pas eu lieu durant l'ivresse, la grossesse a été bonne, l'accouchement naturel, à terme. M... a été élevé au sein par sa mère. *A 6 mois, il a eu, pendant trois mois consécutifs, des convulsions*, séparées par quelques intervalles assez courts. Tandis que, auparavant, il était bien venant, semblait intelligent ; *après les convulsions*, on a remarqué qu'il ne profitait ni physiquement, ni intellectuellement. — A 16 mois, il a été sevré et envoyé à la cam-

pagne où il est resté jusqu'à 6 ans et demi : dans cette période, les *convulsions* auraient reparu à plusieurs reprises.

Depuis son retour à Paris, il a eu quelques convulsions légères des yeux et des bras, la dernière fois il y a six mois environ. De plus, il aurait eu quelques accidents scrofuleux et des poux en quantité.

M... n'a jamais parlé : il pousse des cris qui, dans les derniers temps de son séjour chez ses parents, étaient devenus très fréquents, et cela aussi bien la nuit que le jour. — Il n'a jamais marché, mais, au lit, il tenait ses jambes allongées ; depuis son passage à l'asile Sainte-Anne, il les maintient sans cesse dans la flexion. — Il grince des dents, suce ou tète ses aliments, et ne prend que du lait et des potages ; il est difficile à faire manger, il faut que ce soit la même personne ; il était sujet à la *constipation* : on nous assure qu'il reste un mois ou cinq semaines sans avoir de selles ; alors, il aurait une garde-robe quotidiennement durant 3 ou 4 jours, puis redeviendrait constipé.

M... reconnaît son père, sa mère, sa sœur ; il crie quand on s'éloigne de lui ; il est devenu un peu méchant : on attribue ce changement à ce qu'il serait jaloux de sa jeune sœur, qui a pris une partie des soins dont il était l'objet.

Etat actuel (13 novembre). — Cet enfant ne quitte pas le lit, dans lequel il a constamment l'*attitude* suivante : les jambes sont tout à fait fléchies sur les cuisses, fléchies elles-mêmes sur le bassin ; les talons s'appuient sur les fesses. La tête est fléchie sur le sternum, et par conséquent à peu de distance des genoux. Les mains reposent sur la poitrine.

La tête est petite ; la protubérance occipitale est très saillante ; en avant on remarque une dépression. — Le front est haut, déprimé sur les côtés ; les arcades sourcillières sont peu saillantes.

Les yeux sont normaux ; la face est symétrique ; la bouche petite ; toutes les dents de la mâchoire supérieure sont recouvertes d'un capuchon de tartre. Les incisives médianes supérieures sont larges, crénelées, les latérales triangulaires ; les canines assez grosses. L'une des petites molaires est en train de percer ; les autres, ainsi que les grosses molaires, sont absentes ; ces détails indiquent que la seconde dentition n'a pas subi un retard sensible. — Le *palais*, assez large, médiocrement profond, paraît symétrique.

Les *oreilles* sont longues ; leur partie supérieure est exubérante.

Les *cheveux* sont châtains, peu abondants, ainsi que les sourcils. — La *peau* est normale. — On sent quelques ganglions dans les aines.

Le cou est un peu raide ; le tronc est très régulièrement conformé, si ce n'est une saillie exagérée des fausses côtes.

Les *membres supérieurs* sont dans la flexion ; les jointures rigides ; il est assez difficile d'étendre les doigts. — Mêmes particularités aux *membres inférieurs*. — Les mains et les pieds sont cyanosés, froids ; ceux-ci sont en *varus équin*. — L'enfant ne se sert pas de ses mains.

Il ne prend que du bouillon, du lait, ou des légumes en purée ; il boit en suçant ; pas de vomissements. Depuis l'admission à l'hospice, il n'a eu qu'une selle, composée de matières dures, de la grosseur d'une noisette. — La verge est bien conformée ; les testicules ne sont pas descendus.

M... ne pleure que rarement ; les nuits sont calmes. — Poids, 10 kil. 500 ; taille, 0^m 95.

Traitement : Bains salés, huile de foie de morue, sirop d'iodure de fer, extension des membres inférieurs.

21 *décembre*. — Depuis le début des grands froids, l'enfant s'affaiblit de plus en plus ; il vomit presque tout le lait qu'on lui donne. Le soir, on constate de l'emphysème sous-cutané autour du cou, et sur la partie antérieure du thorax ; pas d'accès de suffocation ; rien à la gorge. T. R. 39°, 4.

22 *déc*. — T. R. 38°, 4. — *Soir* : T. R. 39°, 6. — L'emphysème a gagné le dos et la jambe droite. — Quelques gros râles dans la base des poumons. — 23 *déc*. Ce matin l'enfant a pris une tasse de lait. A 7 heures et demie, T. R. 38°, 8. Mort à 4 heures : T. R. 39°.

AUTOPSIE *le* 24 *déc*. — *Larynx*, *trachée*, rien. Congestion de la partie antérieure des *poumons ;* pas de tubercules. *Cœur*, 50 grammes ; sang fluide dans les ventricules, caillots noirs et blancs dans les oreillettes.

Foie (345 gr. *rate* (15 gr. avec un lobe presque pédiculé ; pas de lésions. — Chaque rein pèse 35 gr. ; rien.

Tête. — Les *os* du crâne sont normaux. Pas d'asymétrie appréciable de la base. — Le liquide céphalo-rachidien est gelé ;

l'*encéphale*, pèse 735 gr. — Les différentes parties de la base de l'encéphale, artères, nerfs, chiasma, etc., n'offrent pas d'anomalies. — *Cervelet* et *isthme*, 120 grammes. — Les hémisphères ont la même longueur (13 centimètres).

Lorsqu'on examine la base du cerveau (Pl. IX), on remarque à la face inférieure du lobe occipital *droit*, une disposition anormale des circonvolutions (*a, b, c, d, e*) ; des portions de quelques-unes d'entre elles, sont plus atrophiées que ne l'indique le dessin. — Les traits ombrés que l'on voit sur la même Planche, à l'extrémité du lobe occipital gauche, ne donnent qu'une médiocre idée des lésions. En effet, toutes les circonvolutions occipitales, aussi bien à la face inférieure de ce lobe qu'à la face convexe, et le long du bord supérieur, sont très atrophiées, ont l'aspect vermiforme.

Hémisphère gauche. — Ainsi, les circonvolutions qui bordent la région occipitale de la grande scissure du cerveau sont atrophiées. De l'extrémité du lobe occipital et à trois centimètres au-dessous partent, sous forme de traînées transversales d'un centimètre environ de largeur, des lésions atrophiques des circonvolutions ; ces deux traînées circonscrivent un îlot de portions saines et se réunissent à l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius. L'atrophie intéresse surtout le pli courbe, la partie postérieure des première et deuxième circonvolutions temporales, la partie moyenne supérieure des circonvolutions ascendantes (*c, d,*) la racine des deuxième et troisième circonvolutions frontales, la partie moyenne de la première dont l'origine, *a*, est respectée. La Planche VIII ne donne qu'une idée imparfaite des lésions.

Sur la face interne de cet hémisphère, la lésion intéresse la partie moyenne de la première frontale et de la circonvolution du corps calleux. Le *lobe* paracentral, le lobe carré sont irréguliers ; il en est de même des circonvolutions avoisinantes, qui sont plus ou moins saines.

Hémisphère droit. — *Face convexe :* la racine des trois circonvolutions frontales, la région moyenne de la partie antéro-postérieure de la circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius, les circonvolutions frontale et pariétale ascendante (sauf un centimètre de la première), les parties voisines des circonvolutions situées en arrière de la pariétale ascendante, sont atrophiées, réduites à un, deux ou trois millimètres de largeur

diminuée notablement de hauteur. Ce foyer à peu près quadrilatère, de 4 à 5 centimètres de longueur et 4 de hauteur, coupe en quelque sorte l'hémisphère en deux parties; sur le bord supérieur de la face convexe, il produit une hachure profonde qui est accentuée par les lésions des circonvolutions de la face interne.

Face interne : atrophie de la partie postérieure de la première circonvolution frontale, de la partie antérieure du lobe paracentral, des parties moyenne et postérieure de la circonvolution du corps calleux; enfin atrophie des première et deuxième circonvolutions occipitales.

C'est à six mois que sont apparues les *convulsions* symptomatiques des *lésions atrophiques* des deux hémisphères cérébraux, dues, selon toute probabilité, à l'*alcoolisme* du père. Ces convulsions ont duré plusieurs jours et auraient été généralisées. L'enfant n'a jamais parlé, ce qu'explique la lésion de la troisième circonvolution frontale gauche; il n'a jamais marché et les lésions des circonvolutions ascendantes en donnent la raison.

Ici, les lésions, comme nous l'avons dit, doivent être rapprochées de celles qui sont consignées dans l'Observation II (n° 1, p. 75) ; toutefois, elles étaient beaucoup plus étendues et beaucoup plus profondes; l'atrophie des circonvolutions était bien plus accusée.

Relevons, en passant, un phénomène mentionné dans le cours de cette observation. Il s'agit de la *constipation* qui se prolongeait durant un temps considérable. C'est là un accident assez commun chez les enfants de cette catégorie et que nous avons noté, entre autres, dans l'Obs. II. Il n'est pas rare de voir les purgatifs échouer en pareil cas ou produire quelques selles liquides sans évacuer les matières très dures, que l'on

retrouve à l'autopsie enclavées dans le cœcum ou les replis du gros intestin.

L'observation qui précède doit être rangée à côté de l'OBSERVATION II ; la suivante, au contraire, nous offre un nouvel exemple de sclérose tubéreuse, a nalogue à celui de l'OBS. III.

OBSERVATION V.

ENCÉPHALITE OU SCLÉROSE TUBÉREUSE DES CIRCONVOLUTIONS CÉRÉBRALES.

SOMMAIRE. — Antécédents héréditaires. — Emotions vives pendant la grossesse. — Convulsions. — Maladie bleue. — Idiotie. — Amélioration de la marche par les exercices. Affaiblissement progressif. — Hémorrhagie sous-méningée et intra-encéphalique; abaissement de la température.

Autopsie : Anomalie artérielle. — Foyer hémorrhagique dans le lobe frontal droit. — Nombreux îlots de sclérose à la surface des circonvolutions cérébrales. — Anomalie du cœur : persistance du trou de Botal; communication interventriculaire et ouverture de l'aorte dans deux ventricules; — rétrécissement considérable de l'infundibulum pulmonaire du ventricule droit.

Bour... (Georges), 4 ans à son entrée à Bicêtre (service de M. BOURNEVILLE) le 26 juin 1879.

Antécédents. (Renseignements fournis par sa mère, le 21 novembre).— *Père*, 30 ans, jardinier ; aucun accident nerveux, pas d'alcoolisme, etc. — Rien dans sa famille. — *Mère*, 27 ans, domestique, très impressionnable, ni migraines, ni attaques. [Une grand'tante maternelle et son fils ont été *épileptiques*; — une cousine au second degré a été *folle*.] — Pas de consanguinité.

Trois enfants : 1° notre malade ; 2° un garçon âgé de 2 ans, intelligent ; pas de convulsions ; — 3° une fille de 4 mois, bien venante.

Durant la *grossesse*, *émotions vives* avec cris, perte de connaissance et chute, à la 6° semaine, au 5° et au 7° mois. — *Accouchement* facile, environ trois semaines avant terme. B.., à la naissance, n'était pas cyanosé, dit-on (?). Il a été élevé au sein par sa mère. — A 4 mois, il eut quotidiennement, *pendant huit jours*, des *convulsions* qui prédominaient dans le côté droit.

15 jours, et les convulsions reprirent ensuite à des intervalles variables. La 1re dent a percé à 8 mois. — C'est seulement à deux ans que B... a commencé un peu à marcher. — Quant à la *parole*, il ne pouvait alors que prononcer la syllabe « man man man », qu'il répétait indéfiniment. Il n'a jamais su manger seul.

Depuis longtemps l'on a remarqué que l'enfant devenait bleu, comme il l'est aujourd'hui au moment des *accès* convulsifs ; plus tard, la cyanose persista dans les intervalles. Les accès étaient parfois si fréquents qu'on en a compté jusqu'à 20 dans les 24 heures. Les plus longues intermittences étaient de trois semaines. — On n'a pas remarqué d'étourdissements.

Cet enfant présentait, dès son entrée, une *cyanose* très prononcée des lèvres et de la face qui est pâle. Cette cyanose est plus marquée à certains moments et revient en quelque sorte par accès : alors, la langue est presque noire ; les pieds et les mains sont violacés.

B... est très maigre ; ses membres sont longs et grêles ; les côtes sont saillantes, principalement les 3e, 4e et 5e, au niveau de leur attache sternale. Les testicules sont descendus ; la verge présente une malformation du prépuce qui manque dans sa moitié inférieure, tandis qu'il est anormalement développé dans sa moitié supérieure, qui forme une sorte de tablier. — Pas d'onanisme.

Ce malade ne parle pas, ne reconnaît pas ses parents et ne manifeste de plaisir qu'à la vue de ses aliments ; il commence seulement à saisir avec la main ce qu'on lui présente. Il est gâteux.

7 *octobre*. — L'enfant se tient difficilement sur les jambes ; il est très oppressé dès qu'il fait quelques pas. On l'a tenu constamment au lit depuis son entrée ; aussi marche-t-il moins bien que quand il était chez ses parents. — L'auscultation du cœur dénote un bruit de souffle rude au premier temps et à la base. Il n'y a pas de frémissement. C'est à peine si l'on voit battre la pointe du cœur. Pouls veineux bien marqué. P. radial, très petit, à 140 ; T. R. 37°. — *Soir* : T. R. 37°, 4. Sommeil agité. L'enfant se réveille quelquefois en criant. Traitement anti-scrofuleux ; exercer l'enfant à marcher.

21 *nov*. — T. R. 37°, 4. — *Soir* : T. R. 37°, 6. — B... pèse 10 kil. ; sa taille est de 0m,93.

22 *nov*. — L'enfant est très amaigri. Cependant il marche

si on le tient par la main. Les extrémités sont toujours cyanosées. Il tousse un peu. T. R. 37°,6.

30 *déc.* — B..., qui avait repris notablement, a beaucoup maigri à cause des froids qui l'ont confiné à l'infirmerie, et il s'est affaibli au point qu'on est obligé de le laisser couché et de suspendre les exercices. T. R. 37°,4.

1880. 3 *janvier.* — L'amaigrissement se prononce de plus en plus. Les oreilles, la langue, les mains et les pieds sont fortement cyanosés. Il y a un *érythème* très prononcé des bourses, des fesses, et des ulcérations au niveau du sacrum et des trochanters. Les jambes ont une tendance à se placer dans la flexion ; *l'enfant les remue d'ailleurs aussi bien l'une que l'autre.*

A l'auscultation, on trouve quelques râles fins en avant au sommet droit; sous la clavicule gauche, le *souffle cardiaque* couvre le bruit respiratoire ; pas d'impulsion cardiaque exagérée. En arrière, quelques râles sous-crépitants. Il n'y a nulle part de matité. Toux grasse. — L'enfant mange un peu, même de la viande ; il ne vomit pas; garde-robes normales. P. petit, régulier à 108; T. R. 38°, 6. — *Soir* : T. R. 38°, 2.

4 *janvier.* — T. R. 38°, 2. — *Soir* : T. R. 38°, 8.

5 *janvier.* — L'enfant décline de plus en plus. La peau est légèrement chaude à la main. Les mains et les pieds sont violacés sans être froids. Les lèvres et la face sont également cyanosées. La respiration est très gênée. P. très petit, à 128 ; T. R. prise à la visite 36°, 2. — *Soir* : T. R. 36°, 8.

6 *janvier.* — Regard éteint; nystagmus à grandes oscillations. T. R. 38°,4. *Pas de convulsions, ni de contractures, ni de paralysie.* —Mort à midi.

AUTOPSIE faite 40 heures après la mort. — Cadavre extrêmement maigre. Ventre en bateau, nulle trace de rigidité cadavérique.

Cerveau. Poids, 1030 gr. — L'artère communicante antérieure est double. Les autres artères de la base sont normales ainsi que le chiasma, les pédoncules, etc. — L'*hémisphère droit pèse* 40 gr. de plus que le gauche.

L'*encéphale* pèse 1170 gr. La *pie-mère* est injectée partout et d'une manière à peu près uniforme ; elle s'enlève, en général, facilement, si ce n'est au niveau du lobe frontal. — L'*artère communicante antérieure* est double; les autres artères sont

normales, ainsi que les différentes parties de la base de l'encéphale (chiasma, pédoncules, etc.).

Hémisphère droit. Il pèse 40 gr. de plus que le gauche. — Au niveau de la face convexe du lobe frontal, on trouve, sous la pie-mère, une quantité assez considérable de sang et la substance cérébrale, jusqu'au centre du lobe frontal, est ramollie et plus ou moins mélangée avec du sang. Le foyer intéresse surtout les deux tiers postérieurs des 2ᵉ et 3ᵉ circonvolutions frontales. La *pie-mère* se détache en entraînant la substance ramollie.

Outre cette lésion récente, nous avons à noter une lésion ancienne, cause de l'idiotie ; elle consiste en îlots de sclérose (*sclérose hypertrophique, scl. tubéreuse*) occupant sur la *face convexe* : *a*) l'extrémité antérieure de la 3ᵉ circonvolution frontale; *b*) la partie la plus postérieure de cette même circonvolution (à cet endroit, la masse sclérosée limite le foyer hémorrhagique que nous venons de décrire); *c*) la portion moyenne de la frontale ascendante; *d*) la 2ᵉ et la 3ᵉ circonvolution temporale ; *e*) sur la *face interne*, il existe quatre îlots scléreux occupant différents points de la circonvolution frontale.

Hémisphère gauche. — 1° *Face interne* (Pl. VI). On y voit des îlots scléreux : *a*) un sur l'extrémité antérieure de la première circonvolution frontale; — *b*) trois sur l'extrémité antérieure de la deuxième circonvolution frontale ; — *c*) un dans la partie moyenne du sillon qui sépare cette circonvolution de la troisième ; — *d*) un groupe d'îlots scléreux naissant de la région moyenne de la circonvolution frontale ascendante formant une saillie en avant, entre la racine des deuxième et troisième circonvolutions frontales qu'il a refoulées ; on distingue neuf îlots dans cette masse ; — *e*) la circonvolution pariétale ascendante est considérablement déformée à sa partie moyenne par une masse scléreuse qui comble les sillons voisins. Le groupe scléreux de la frontale ascendante et celui de la pariétale ascendante, ont amené une modification profonde du sillon de Rolando (Pl. VI, S).

Signalons encore : *f*) un îlot sur le lobule du pli pariétal ; — *g*) un sur le lobule du pli courbe (Pl. VI, *Pc.*), empiétant sur l'extrémité postérieure de la première circonvolution temporale; — *h*) un sur la partie antérieure des deuxième et troisième circonvolutions temporales ; — *i*) un autre vers le milieu de la

deuxième circonvolution temporale ; — *j*) enfin un îlot sur la troisième circonvolution occipitale (Pl. VI, *N*.).

2° *Face interne*. — Notons : *a*) un groupe d'îlots scléreux intéressant l'origine de la première circonvolution frontale et de la circonvolution du corps calleux (Pl. VII, *N*) ; — *b*) quelques îlots sur les autres régions de la première frontale, et *c*) sur la circonvolution du corps calleux (Pl. VII, *N*). — Le *lobe paracentral*, assez volumineux, présente un petit îlot en haut et en avant. — Le *lobe carré* est normal. — Enfin, sur les circonvolutions temporo-occipitales, on voit un îlot scléreux assez gros.

Qu'il s'agisse de l'un ou de l'autre hémisphère, la pie-mère se détache sans peine au niveau des îlots scléreux ; elle est amincie, comme distendue. Quant aux îlots, ils sont presque tous arrondis, formant une saillie plus ou moins considérable ; ils sont durs, résistants à la coupe ; ils ont une couleur blanche qui tranche nettement sur les circonvolutions qui, ici, ont une coloration rappelant un peu celle de la chair de saumon.

Le *corps calleux*, le *ventricule moyen* sont sains. — Les *ventricules latéraux* ne sont pas distendus. Leur paroi externe offre une grande quantité de petites tumeurs scléreuses de 2, 3, 5 millimètres de diamètre, réunies en une sorte de grappe. A part cela, les masses centrales sont normales.

Cervelet et *isthme*, 140 gr. — Aucune lésion de la protubérance, du bulbe, ni du cervelet.

Estomac, rien de particulier. *Intestin grêle*, normal.— L'*appendice cæcal* est un peu plus long qu'à l'état normal (8 cent. et demi). — Le *foie* présente à la face inférieure du lobe droit, près du bord postérieur, une scissure anormale limitant une partie saillante. Il est très congestionné, la vésicule ne contient pas de calculs. Poids, 460 gr. — La *veine porte* est très volumineuse. — La *rate* offre plusieurs scissures ; 42 gr.

Le *thymus* et le *corps thyroïde* ont leur volume normal. Les *reins* se décortiquent facilement. Ils offrent à leur surface plusieurs petites tumeurs d'un blanc jaunâtre présentant à la coupe une forme conique. Poids, 50 gr.

Les *poumons* présentent tous deux, à la partie postérieure du lobe inférieur, un foyer d'hépatisation rouge assez étendu.

Le *péricarde* ne contient pas de liquide. — Le *cœur* est violacé. L'*oreillette droite*, très distendue, paraît, ainsi que le ventricule correspondant, beaucoup plus volumineuse que les par-

ties similaires gauches. L'oreillette droite étant incisée parallèlement au sillon auriculo-ventriculaire, on constate sur la

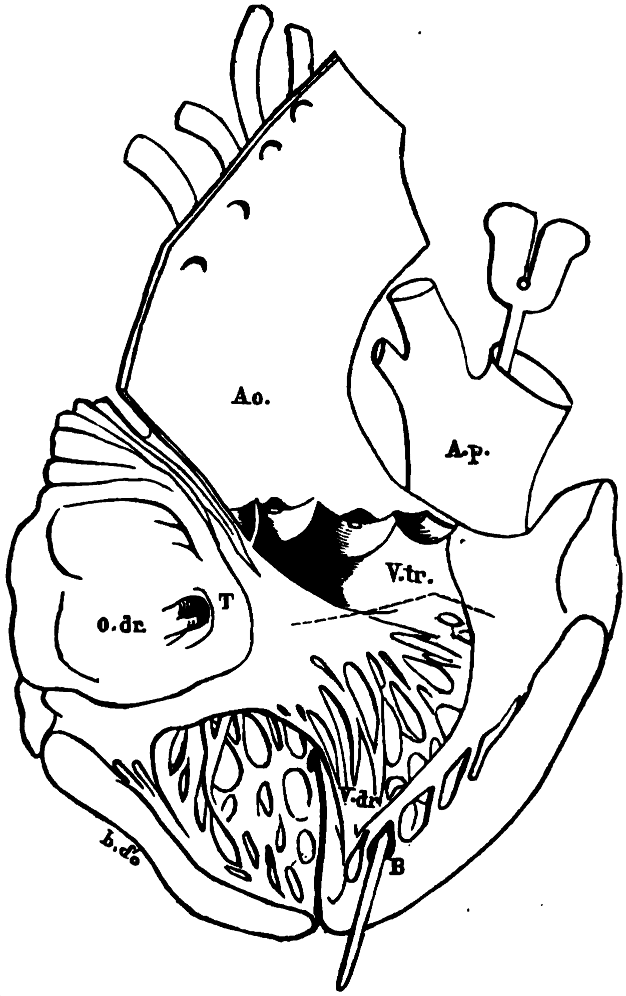


Fig. 21. — *V. tr.*, valvule triscuspide. — *V. dr.*, ventricule droit. — *A. p.*, artère pulmonaire. — *T.*, trou de Botal. — *O. dr.*, oreillette droite. — *A. o.*, artère aorte.

cloison inter-auriculaire, vers la partie antérieure de la fosse

ovale, un orifice qui n'est autre que le *trou de Botal.* Cet orifice peut admettre une sonde de femme. Sa direction est oblique, de droite à gauche et d'arrière en avant, de manière que la lèvre postérieure de l'orifice proémine dans l'oreillette gauche et l'antérieure dans l'oreillette droite.

L'ouverture du ventricule droit y montre l'absence de l'infundibulum de l'artère pulmonaire. Les parois de ce ventricule sont épaisses de 10 à 12 millimètres vers la partie moyenne, tandis que dans le ventricule gauche les parois, mesurées au même niveau, n'ont guère plus de 5 à 6 millimètres d'épaisseur[1].

Le septum cardiaque est incomplet (*Fig. 21*). Vers la base des ventricules, il présente une légère échancrure arrondie et lisse au niveau de laquelle les deux cavités ventriculaires communiquent. L'aorte, légèrement dilatée à son origine, prend naissance directement au-dessus de l'espèce d'éperon ainsi formé par la cloison, de sorte qu'elle s'ouvre à la fois dans les deux ventricules. La circonférence de son orifice est de 44 millimètres. Les valvules sigmoïdes aortiques présentent leur forme et leur nombre normaux et sont épaissies au niveau de leur bord libre. Des altérations analogues, mais encore plus marquées, existent sur le bord libre et la face supérieure des trois valves de la tricuspide.

L'*artère pulmonaire* est notablement rétrécie ainsi que son orifice qui présente seulement 35 millimètres de circonférence, et est pourvu de 3 valvules sigmoïdes. Sur la face inférieure de la sigmoïde droite s'insère un petit pilier charnu qui va se rattacher à la paroi ventriculaire (*Fig. 22*). Si on fend la paroi du ventricule droit en suivant la direction du tronc artériel, on voit que celui-ci aboutit à un véritable cul-de-sac, en forme d'entonnoir, ne communiquant avec la cavité ventriculaire que par 3 ou 4 orifices étroits, situés entre les colonnes charnues de la paroi antérieure. Ajoutons qu'à un centimètre environ au-dessus de son orifice, l'artère pulmonaire se partage en 3 *branches*, deux gauches et une droite : cette dernière passe *au-devant* de la crosse aortique.

[1] D'après Rilliet et Barthez (*Maladies des enfants*, 1861, I, p. 56), la mesure des parois ventriculaires, *chez les enfants de 4 ans*, donnerait comme moyenne pour l'épaisseur maximum : ventricule droit, 2 millimètres ; ventricule gauche, 7,9 millimètres. — Chez l'adulte, la moyenne de l'épaisseur de la paroi ventriculaire, mesurée près de la base, serait de 6 millimètres. (Dubrueil. — *Anomalies artérielles*, p. 23).

Sur le bord droit du tronc pulmonaire, au niveau de sa bifurcation, se détache un petit cordon arrondi qui va en s'amincissant de plus en plus et représente vraisemblablement le canal artériel, bien que sa dissection n'ait pu être poursuivie jusqu'à l'aorte. Au niveau de son insertion sur l'artère pulmonaire, on

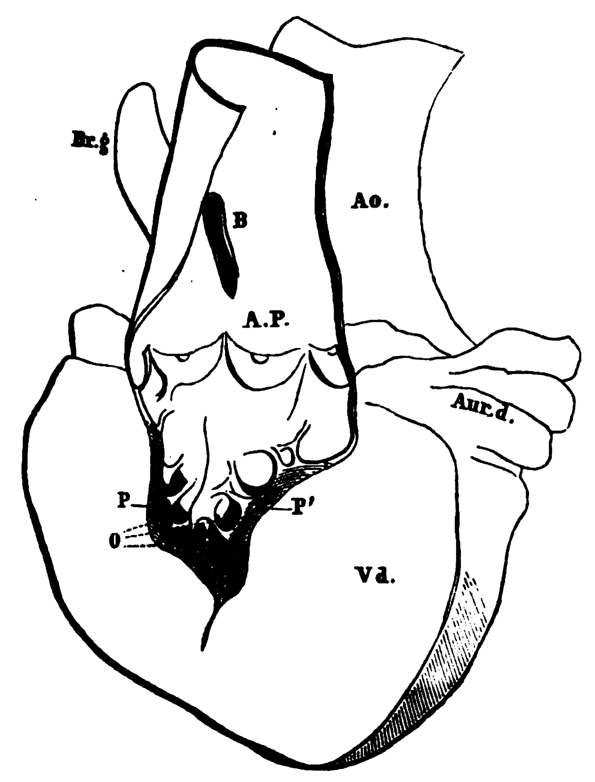


Fig. 22. — *A, P.*, artère pulmonaire. — *Br. g.*, la branche gauche. — *P. P.*, parois du ventricule droit incisées et écartées pour montrer le mode d'oblitération de l'infundibulum.

trouve dans la cavité du vaisseau un orifice très petit qui peut encore admettre la pointe d'une épingle dans une étendue de 3 à 4 millimètres.

Dans le ventricule gauche, la valvule mitrale présente sa disposition normale, mais ses bords et sa face supérieure sont

épaissis et comme bourgeonnants par places. La circonférence de l'orifice mitral est de 54 millimètres. Celle de l'orifice auriculo-ventriculaire droit de 57 millimètres. On aperçoit facilement, en relevant la valve droite de la mitrale, l'échancrure du septum qui fait communiquer les deux ventricules.

La *crosse de l'aorte* donne directement naissance, par sa convexité, aux deux carotides primitives et aux deux sous-clavières. *Il n'y a pas de tronc brachio-céphalique.*

Des *causes multiples* sont intervenues, chez cet enfant, pour déterminer les *malformations du cœur :* d'une part, l'*hérédité indirecte ;* d'autre part, des émotions morales vives, éprouvées par sa mère, alors qu'elle était à une époque peu avancée de sa grossesse, émotions qui se sont traduites, chaque fois, entre autres symptômes, par une perte de connaissance. Ajoutons enfin la naissance avant terme. Nous n'insisterons pas davantage sur cette partie de l'observation relative à la *maladie bleue*, parce que nous en avons fait, avec M. d'Olier, l'objet d'une communication spéciale à la *Société anatomique*[1].

Les causes que nous venons d'énumérer ont placé l'organisme dans une situation particulière qui a dû exercer une action dans la production des *convulsions*. Nous avons vu qu'elles avaient duré huit jours et qu'elles avaient prédominé dans le côté droit du corps : l'idiotie paraît en avoir été la conséquence.

Des essais pour apprendre à marcher à cet enfant avaient donné quelques résultats, lorsque, sous l'influence du froid si rigoureux de l'hiver dernier, B... s'est progressivement affaibli. L'amaigrissement était déjà très prononcé, quand s'est produite une *hémor-*

[1] Voir : *Bull. de la Soc. anat.*, 1880, p. 1, et *Progrès médical*, 1880, p. 163.

rhagie dans le lobe frontal de l'hémisphère droit, qui n'a occasionné ni paralysie, ni convulsions, ni contracture, ce qu'explique très bien son siège ; par suite de l'idiotie préexistante, on ne pouvait noter de modifications suffisantes au point de vue des troubles intellectuels. Mentionnons seulement le *nystagmus* et l'*abaissement de la température centrale* (36°,2), suivi d'une élévation assez rapide (38°,4 six heures avant la mort).

Dans ce cas, de même que dans celui de l'Obs. III (p. 81-90), l'autopsie a fait voir une lésion intéressante, qui semble assez rare, et consistant en îlots scléreux plus ou moins considérables, disséminés sur les *circonvolutions*, respectant le centre ovale (substance blanche), le cervelet, la protubérance et le bulbe); eu revanche, sur les *corps striés*, on trouvait des îlots scléreux, formant une sorte de grappe (Pl. IV)[1].

La qualification d'*encéphalite tubéreuse*, que nous avons donnée au cas dont il s'agit, témoigne que cette forme morbide nous paraît représenter une espèce à part et dont nous n'avons, jusqu'à ce jour, trouvé aucun exemple dans les ouvrages consacrés à la pathologie nerveuse.

Les observations publiées sous le titre de *sclérose cérébrale* concernent des faits très disparates au nombre desquels il faut compter surtout des cas de sclérose en plaques. Mais la véritable encépha-

[1] Ces mêmes lésions existaient dans l'Obs. V; c'est par une erreur du dessinateur qu'elles n'ont pas été figurées.

lite scléreuse, soit circonscrite, soit diffuse, soit disséminée, n'a pas encore été étudiée en proportion de sa fréquence et il nous est difficile d'en signaler aucun cas de nature à servir de terme de comparaison avec ceux que nous avons réunis. Ainsi, en 1863, M. Duguet communiquait à la Société anatomique trois observations de sclérose du cervelet qui correspondent bien plutôt à une atrophie simple ou à un arrêt de développement qu'à un processus inflammatoire chronique. En 1869, M. Hayem, dans sa thèse inaugurale, signalait l'*encéphalite scléreuse circonscrite*, mais sans fournir sur ce sujet aucune indication pathogénique ou anatomique qu'on puisse aujourd'hui mettre à profit pour le classement des nombreuses variétés de l'encéphalite chronique. Deux ans plus tard, Hoffmann[1] constatait à l'autopsie de certains épileptiques la *dureté cartilagineuse* des circonvolutions frontales et principalement de la substance grise de ces circonvolutions. En 1875, M. d'Espine[2] faisait mention de la sclérose et de l'hypertrophie cérébrale qu'on peut trouver chez les idiots. Ces données sont toutes assez vagues et ne peuvent pas véritablement nous servir plus que les indications très sommaires que d'autres auteurs déjà anciens ont fournies sur cette vaste question, Rokitansky, Hasse, Schrœder van der Kolk.

Récemment Beets inspirait à un de ses élèves, van der Eyden, un travail sur les lésions encéphaliques qu'on observe chez les idiots. Malheureusement cette étude est écrite en langue hollandaise et il nous a été impossible de l'utiliser. La sclérose diffuse du

[1] *Vierteljahrschr. f. psych.*, 1869.
[2] *Bull. de la Société médicale de la Suisse romande*, 1875, p. 375.

cerveau, dont parle également Strümpell, est une forme de méningo-encéphalite analogue à celle dont nous avons rapporté plusieurs cas précédemment[1]. Enfin, M. le professeur Mierzejewsky a exposé, devant le Congrès médical international de Genève, en 1878, le résultat d'examens anatomiques relatifs aux modifications de la substance cérébrale chez les idiots épileptiques. Dans une observation très détaillée, il insiste sur les altérations de structure de l'écorce grise, mais il s'étend surtout sur les lésions qui résultent de l'arrêt de développement ou de la perversion du développement des circonvolutions. Aussi de toutes les publications consacrées à la sclérose de l'encéphale ne voit-on se dégager aucune notion bien exacte, et *a fortiori* aucun essai de classification des différents processus chroniques auxquels sont imputables les symptômes de l'idiotie compliquée ou non d'épilepsie.

Mais ce que nous tenons à faire particulièrement ressortir, c'est que, dans aucune des observations publiées jusqu'à ce jour, il n'a été fait mention de ces tubérosités superficielles, qui, sans rien changer à la disposition générale des circonvolutions, modifient cependant l'apparence extérieure du cerveau d'une façon tout à fait singulière. Assurément, il ne s'agit pas ici d'une encéphalite scléreuse telle que celle dont la sclérose en plaques a fourni de si nombreux exemples. On ne peut pas non plus assimiler ces cas à ceux des observations précédentes où le processus morbide affecte des analogies frappantes avec la méningo-encéphalite de la paralysie générale. Enfin, malgré l'évidente hy-

[1] *Archives de Neurologie*, N° 1, p. 232.

pertrophie des nodules scléreux qui nous ont déterminé à qualifier la lésion d'*encéphalite tubéreuse*, il n'y a pas lieu de faire rentrer ces faits dans la catégorie des hypertrophies cérébrales, attendu que l'hypertrophie du cerveau est presque toujours généralisée.

Ce qui frappe dès le premier abord dans les observations anatomo-pathologiques que nous rapportons ici, c'est la localisation des foyers de sclérose dans la substance grise, soit à la surface des circonvolutions, soit à la surface des corps opto-striés. A cet égard l'altération pourrait être assez justement dénommée *polio-encéphalite tubéreuse*. Peut-être aussi serait-on porté à croire que le voisinage des méninges entre pour une certaine part dans la localisation dont il s'agit; mais l'intégrité relative des membranes exclut forcément cette manière de voir.

Quant aux altérations histologiques, nous devons avouer qu'elles ne présentent rien d'assez spécial pour permettre de formuler une opinion précise sur la pathogénie de l'affection. Tantôt la lésion occupe une seule partie d'un repli cérébral; tantôt elle envahit plusieurs circonvolutions à la fois; mais jamais elle ne nous a paru s'étendre jusque dans le fond des sillons ou des scissures. C'est donc plutôt une affection de la surface du cerveau qu'une affection de l'écorce proprement dite.

Nous n'avons pas pu, à notre grand regret, examiner au microscope les pièces fraîches; les seules observations que nous avons faites concernent des fragments durcis dans le bichromate d'ammoniaque à 4 0/0. Or, ce que les coupes, colorées au picrocarmin,

nous ont permis de constater, peut se résumer en très peu de mots.

Les éléments nerveux font absolument défaut dans toute l'étendue des parties sclérosées. Le tissu de chacun des nodules tubéreux consiste essentiellement en une trame névroglique excessivement dense que le carmin colore avec intensité. Cette trame est beaucoup plus épaisse dans les régions superficielles de la circonvolution que dans les régions profondes, c'est-à-dire que le maximum d'activité du processus et, selon toute vraisemblance, son point de départ occupent la substance grise ou ce qui devait être auparavant la substance grise. Dans ce tissu scléreux, les noyaux ne sont pas beaucoup plus abondants qu'à l'état normal; seulement bon nombre d'entre eux présentent des prolongements ramifiés et affectent la forme de cellules araignées. Tout à fait à la surface, la condensation de la névroglie est poussée à l'extrême et l'on se rend compte aisément, d'après un tel aspect, de la dureté cartilagineuse de ces foyers d'encéphalite.

Entre les parties malades et les parties saines, il n'y a pas une démarcation tranchée; peu à peu la névroglie devient plus lâche, on y distingue quelques cellules et une certaine quantité de cylindres axiles très délicats. Mais celles de ces cellules qui sont les plus voisines du centre de sclérose sont atrophiées, jaunes, granuleuses et troubles. Ceci nous enseigne que la lésion tend à se propager toujours vers les parties saines, et que, si lent que soit le processus, il a une propension incessante à envahir les régions adjacentes, étouffant successivement, au point de les anéantir complètement, les éléments nerveux qu'il englobe.

Dans la substance blanche, la lésion scléreuse, à part la différence de densité, présente des caractères identiques. La coloration uniformément rose du tissu témoigne qu'il ne subsiste pas dans la trame névroglique la moindre trace de myéline ; et sur les bords du foyer seulement, on distingue quelques cylindres axiles.

Chose remarquable, et peu en rapport avec ce que nous signalions dans les précédentes observations relatives à des cas de méningo-encéphalite, on ne rencontre pas de cellules araignées dans les portions de la circonvolution malade qui devaient être occupées par la substance blanche ; peut-être est-il permis de supposer, en raison de ce fait, que la sclérose névroglique dans la substance blanche n'est que secondaire. Quant à la vascularisation de ce tissu morbide, elle est excessivement restreinte. On ne distingue pas dans les nodules scléreux le riche réseau capillaire des circonvolutions saines ; seuls, les vaisseaux de calibre semblent y pénétrer. Enfin, en aucun point nous n'avons observé de lésions hémorrhagiques comme tant d'auteurs en ont signalées dans les atrophies scléreuses de l'encéphale.

Avec des données si insuffisantes, nous ne nous croyons pas autorisés à formuler la moindre hypothèse sur le mode de développement de cette singulière altération. Nous estimons cependant que la méningite, facteur pathogénique à peu près constant de la plupart des affections analogues chez les idiots et les épileptiques, ne peut pas être mise en cause ici. Il s'agit bien plutôt d'un processus inflammatoire chronique, très lent, dont le point de départ réside dans la

névroglie de la substance grise corticale, mais dont la localisation dans les parties les plus superficielles du cerveau tient à des causes qui nous échappent encore complètement.

EXPLICATION DES PLANCHES

PLANCHE VI

Face convexe de l'hémisphère gauche.

N, N, N, îlots de sclérose.
P *c*, îlot occupant le pli courbe.
R, sillon de Rolando.
S, scissure de Sylvius.

PLANCHE VII

Face interne de l'hémisphère gauche.

N, N, N, îlots de sclérose.
L *q*, lobe carré.
L *p*, lobe paracentral.
C *s*, corps strié.

PLANCHE VIII

Face convexe de l'hémisphère gauche.

a, *b*, *c*, *d*, circonvolutions atrophiées.

PLANCHE IX

Base du cerveau.

a, *b*, *c*, *d*, *e*, circonvolutions atrophiées.

REVUE CRITIQUE

MÉTALLOSCOPIE, MÉTALLOTHÉRAPIE, ÆSTHÉSIOGÈNES
(*Suite*)

Par le Dr ROMAIN VIGOUROUX [1].

On a vu, au commencement de ce travail, quel était l'état de la question au moment où M. Burq la portait devant la Société de biologie (1876). A la suite de cet exposé, nous avons indiqué les principaux agents æsthésiogènes. Nous pourrons donc poursuivre l'étude des phénomènes sans être arrêté à chaque pas par la description des procédés.

Suivant M. Burq, l'application prolongée du métal sur une région insensible avait pour résultat final le retour de l'anesthésie ; de telle sorte que l'on se trouvait en présence du même état qu'avant l'expérience (*anesthésie de retour*, Burq). C'est en effet ce qui résultait de ses démonstrations. Un fait pourtant pouvait faire soupçonner qu'il y avait quelque chose de plus que l'anesthésie de retour : suivant l'observation de M. Burq lui-même, chez les malades anesthésiques qui portent habituellement des métaux (bagues, bracelets, dés à coudre), on trouve souvent la peau sensible dans la portion circonscrite qui est en contact avec le métal. Cela, bien entendu, signifie que la malade est *sensible* au métal dont il s'agit. M. Burq indiquait même cette circonstance comme pouvant dispenser d'une exploration métalloscopique régulière. Or, on peut se demander comment, dans ces cas, a disparu l'anesthésie de retour. La réponse à cette question se trouve dans les deux phénomènes qui vont être décrits : le transfert et les oscillations.

Transfert. — Il ne sera pas inutile de rapporter dans tous

[1] Voir le No 2, p. 257.

leurs détails les circonstances dans lesquelles fut découverte cette importante extension de l'æsthésiogénie. En même temps que nous y trouvons une des meilleures réponses à certaines objections, nous pourrons à cette occasion parler des modifications des sensibilités spéciales. On a pu, en effet, remarquer que M. Burq ne s'était occupé que de la sensibilité générale.

Dans une de ses séances de la Salpêtrière, au commencement de 1877, la commission de la Société de biologie commençait à étudier les modifications présentées par les organes des sens sous l'influence métallique. On sait que M. Charcot a insisté sur ce fait que l'anesthésie hystérique atteint très fréquemment les sensibilités spéciales et que, dans une hémianesthésie, l'œil du côté malade présente, d'ordinaire, une amblyopie qui peut aller jusqu'à l'amaurose, la moitié de la langue de ce côté a perdu, outre la sensibilité tactile, la perception des saveurs, etc. La commission commençait cette partie de ses études par l'organe de l'ouïe.

Après avoir constaté chez une malade hémianesthésique une diminution notable de l'acuité auditive du côté insensible, on avait appliqué une plaque de métal sur la région temporale de ce côté. M. Gellé observait les variations qui pouvaient survenir au moyen d'un procédé dont il est l'auteur. Ce procédé consiste dans l'emploi d'un tube de caoutchouc, long d'un mètre, muni à ses deux extrémités d'embouts qui s'adaptent aux deux oreilles. L'anse formée par le tube ainsi placé (*tube interauriculaire*) est soutenue derrière la tête du patient ; on promène sur son contour une montre et l'on demande au malade s'il en entend les battements et de quel côté. La distance, mesurée sur le tube, à laquelle le bruit de la montre cesse d'être perçu par chaque oreille, indique l'acuité auditive pour les deux côtés. On a, de cette manière, outre la valeur absolue de l'acuité auditive pour chaque oreille, la comparaison toute faite de l'état fonctionnel des deux côtés. M. Gellé, durant l'application du métal, fit à diverses reprises l'exploration bilatérale qui vient d'être décrite ; il avait soin d'écrire, chaque fois, la distance en centimètres de l'audition distincte ; les chiffres étaient disposés sur deux colonnes, une pour chaque oreille, et dans une colonne les chiffres de chaque double exploration se trouvaient en regard. L'expérience terminée, la lecture des chiffres inscrits montra : 1° que du côté de l'hémianesthésie, là où l'ouïe était primitivement très diminuée, elle s'était comportée

exactement comme la sensibilité cutanée en pareil cas. C'est-à-dire qu'après s'être graduellement élevée jusqu'au degré normal, elle avait baissé de nouveau, suivant une phase analogue à l'anesthésie de retour ; 2° que (et voici l'inattendu) du côté sain la distance auditive avait varié suivant une marche inverse. De sorte que, au moment où l'audition était devenue normale du côté de l'hémianesthésie, elle avait baissé du côté sain, au point de n'avoir plus que la valeur primitive du côté malade ; il y avait une véritable *transposition* de l'état primitif. Cette relation entre les chiffres correspondants des deux colonnes existait pour tous les moments de l'expérience. Si, dans une colonne, il y avait augmentation sur le chiffre précédent, on trouvait, par compensation, diminution dans l'autre. Autre circonstance remarquable : la somme des deux valeurs de l'acuité auditive était constante pour toutes les explorations ; ainsi, à tel moment, on avait, par exemple, 12 centimètres à droite et 28 à gauche ; dans l'exploration suivante, 16 à droite et 24 à gauche ; puis 20 de chaque côté, et ainsi de suite pour chaque couple de valeurs ; enfin, au moment de la transposition complète, 36 à droite et 4 à gauche, exactement l'inverse de l'état antérieur. Puis, celui-ci se rétablissait graduellement (par l'effet de l'anesthésie de retour), suivant une marche analogue. En résumé, il semblait que la somme totale de l'acuité auditive ne pouvant être chez le malade que de 40 centimètres, une oreille devait perdre autant que l'autre gagnait. Il s'agissait donc, non d'une amélioration réelle dans ce cas, par l'action métallique, mais seulement d'un déplacement, d'un *transfert*. C'est ce dernier mot qui fut adopté, comme on le sait.

Les membres de la commission eurent aussitôt la pensée de vérifier si ce transfert avait lieu pour les autres espèces de sensibilité, pour la force musculaire, la température, les phénomènes vaso-moteurs, etc. Il fut constaté, séance tenante, que le fait est général, au moins chez les hystériques, seule catégorie de malades que nous ayons en vue pour l'instant[1].

[1] Nous étions présent à cette séance et nous fûmes frappé d'un détail qui à lui seul montre bien l'absence de toute influence de l'imagination dans les résultats en question : nous avions, l'avant-veille, rendu la sensibilité à une malade hémianesthésique du côté droit. En l'examinant, au moment même où, pour la première fois, il était parlé de transfert, nous trouvâmes que l'anesthésie s'était reproduite sauf à la phalangette du médius. Or, la phalangette correspondante du côté sain était complètement insensible et l'était seule.

Ainsi, lorsque dans l'expérience ordinaire le métal a rétabli la sensibilité dans une certaine étendue de la peau d'un membre, une plaque d'anesthésie de dimension et de configuration égales se montre sur un endroit symétriquement placé du membre opposé.

On voit ici la conformité parfaite avec ce qui a été dit plus haut pour l'organe de l'ouïe. On serait tenté de dire que le malade ne peut disposer que d'une certaine somme de sensibilité et que celle qui est artificiellement éveillée dans le côté malade est empruntée au côté sain.

Nous aurons à revenir sur l'importance physiologique et thérapeutique de ce transfert, et nous verrons qu'il n'est qu'une forme particulière d'un fait plus général. Mais il est bon de signaler dès à présent une autre action à distance de l'application métallique. Voici en quoi elle consiste : dans l'expérience qui vient d'être rappelée, on se borne généralement à considérer le retour de la sensibilité au niveau de la plaque de métal, et sa disparition dans une région symétrique de l'autre moitié du corps. Ce n'est pas tout; supposons qu'il s'agisse d'une hémianesthésie gauche et que le métal soit appliqué sur la face dorsale de l'avant-bras gauche : si, au moment où la sensibilité apparaît au voisinage du métal, on explore le membre inférieur, on constate que dans une région que nous appellerons *analogue* (dans le cas supposé, c'est la partie antéro-externe de la jambe), il se produit une zone sensible; et sur l'autre jambe dans le point symétrique une plaque d'anesthésie. En un mot, les membres inférieurs, bien qu'ils n'aient été le siège d'aucune application, présentent une reproduction exacte de ce qui se passe au même moment dans les membres supérieurs. Cette action à distance peut être considérée comme un commencement de transfert complet de l'hémianesthésie. Celui-ci, assez rare avec les métaux, se fait mieux avec d'autres æsthésiogènes plus actifs, l'aimant par exemple. On voit alors les zones sensibles du bras et de la jambe s'étendre graduellement et se rencontrer sur le tronc; tandis que l'anesthésie envahit, suivant une marche semblable le côté du corps primitivement sensible. Lorsque l'action est rapide, il y a vraisemblablement d'autres points du corps ainsi influencés à distance; mais ils sont difficiles à saisir.

L'évaluation numérique du transfert se fait aussi très commodément pour la température et pour la force musculaire.

Pour la première, des thermomètres placés sur deux points symétriques (par rapport à la ligne médiane du corps) indiquent au début de l'expérience une différence de température, en faveur du côté sain, qui peut être de plusieurs degrés. A mesure que le transfert de la sensibilité s'opère, on voit la colonne mercurielle descendre du côté sain et monter de l'autre. De sorte que si l'on note les degrés observés de minute en minute, on a deux colonnes de chiffres qui se trouvent dans les relations indiquées à propos de l'expérience de M. Gellé. Ici, aussi, la somme est à peu près constante; il semble n'y avoir qu'un simple changement de distribution.

Pour observer le transfert de la température, les thermomètres médicaux qui donnent le dixième et même le cinquième de degré sont très suffisants. Nous nous sommes servi avec avantage des thermomètres du Dr Mortimer Granville (*clinical surface thermometer*); ils sont construits précisément pour l'exploration bilatérale, et leur forme de spirale aplatie en rend l'application très commode.

Quant à la force musculaire, en faisant serrer alternativement par les deux mains le dynamomètre de Burq, on obtient également une série de chiffres, de plus en plus forts d'un côté, de plus en plus faibles de l'autre, mais dont la somme à chaque épreuve est à peu près constante. Nous avons déja dit quelle étendue peut présenter ce balancement; une main parétique au point de ne donner qu'un kilogramme de pression acquérant graduellement, en quelques minutes, une force de quarante kilogrammes au détriment de l'autre main, puis la perdant à mesure que s'établit l'anesthésie de retour.

Le transfert du goût et de l'odorat n'exige qu'une simple mention. On le constate avec la plus grande facilité. Un flacon d'ammoniaque ou d'acide acétique placé sous la narine anesthésique ne fait absolument aucune impression, tandis que du côté sensible il provoque les réactions ordinaires. Quand la sensibilité est rétablie dans la moitié anesthésique du nez, par une application æsthésiogène quelconque, c'est l'inverse. De même pour la langue, qu'on interroge en plaçant sur chaque moitié successivement une petite quantité de substance à saveur très franche, sel commun, coloquinte, etc. Ces expériences, qu'il serait oiseux de décrire en détail, sont peut-être plus saisissantes que celles qui portent sur la sensibilité générale.

Mais l'organe qui présente dans le transfert les particularités

fonctionnelles les plus remarquables est l'œil. M. Charcot a depuis longtemps signalé l'amblyopie qui se rencontre si fréquemment chez les hystériques. Elle siège du même côté que l'hémianesthésie, quand celle-ci existe. Elle en est en quelque sorte une annexe, comme les autres troubles sensoriels concomitants. On sait qu'elle affecte des degrés très divers de gravité et peut aller jusqu'à l'amaurose complète. M. Galezowski a en outre montré que l'amblyopie hystérique est presque constamment accompagnée de cette condition morbide étudiée dans ces derniers temps sous le nom d'achromatopsie ou cécité des couleurs.

Chez les hystériques, l'achromatopsie offre des caractères particuliers. Le plus souvent elle est incomplète; l'œil malade (il est rare que les deux yeux soient affectés, et dans ce cas ils le sont inégalement) a perdu la faculté de percevoir une ou plusieurs couleurs, ou même toutes, suivant le degré de l'affection. La couleur qui est perdue la première est le violet. Si le malade en a perdu deux, la seconde est le vert; ensuite viennent par ordre le rouge, le jaune et le bleu. C'est celui-ci qui est perçu lorsqu'il n'y a plus qu'une couleur conservée. Disons de suite que cet ordre n'est constant chez tous les sujets que pour les deux premières couleurs nommées, couleurs *centrales* (on verra bientôt la raison de cette dénomination). Relativement aux autres couleurs, les malades peuvent se diviser en deux catégories, à peu près également nombreuses; l'une a perdu les couleurs suivant l'ordre indiqué : violet, vert, rouge, jaune, bleu; pour l'autre, il y a une inversion entre le rouge et le bleu, et la série se présente ainsi : violet, vert, bleu, jaune, rouge. Donc, suivant que les malades appartiennent à l'une ou à l'autre de ces catégories, la dernière perception chromatique conservée est celle du bleu ou du rouge. M. Landolt, qui a fait à la Salpêtrière une étude approfondie de l'état de la vision chez les hystériques, a trouvé que cet ordre de disparition des couleurs est déterminé par l'étendue du champ visuel pour chaque couleur. Le violet est perçu normalement dans une moindre étendue du champ visuel que le vert, celui-ci que le rouge, etc., fait que l'on constate avec une grande précision en se servant du périmètre de M. Landolt. Cet instrument donne le moyen de trouver aisément la courbe fermée qui représente le champ visuel pour chaque couleur. Or, l'achromatopsie a pour condition essentielle le rétrécissement du champ visuel, chromatique en général. Par conséquent, à mesure que l'affec-

tion se prononce, ce sont les couleurs dont le champ visuel est le plus étroit, c'est-à-dire le violet, puis le vert, *couleurs centrales* qui cessent les premières d'impressionner la rétine. Tous les champs visuels éprouvant une sorte de retrait concentrique, les plus étroits doivent naturellement être réduits à zéro avant les autres.

Lorsque l'on suit la marche de la maladie chez une hystérique, on voit la perception des couleurs se perdre suivant l'ordre indiqué, et en cas d'amélioration se rétablir suivant l'ordre inverse. La marche est exactement la même quand on rétablit la sensibilité de la rétine par une action æsthésiogène, par exemple le pôle d'un aimant placé à proximité de la région temporale. On voit alors que la peau devient d'abord sensible en face de l'aimant ; puis quand cette sensibilité s'est étendue à une certaine zone autour de l'orbite, la malade commence à pouvoir nommer (l'œil sain étant couvert) les cartons colorés placés devant elle. Selon qu'elle appartient à l'une ou l'autre des deux catégories indiquées plus haut, elle verra d'abord le rouge ou le bleu, puis le jaune, etc. — Particularité intéressante : dans un carton carré de quinze centimètres de côté, la couleur est vue aux angles avant de l'être dans les parties plus centrales. C'est une démonstration directe du fait signalé par M. Landolt que, à intensité lumineuse égale, une même couleur est perçue à la périphérie du champ visuel et non par les parties intérieures.

D'ailleurs, tous les objets qui ne sont pas vus avec leurs couleurs propres apparaissent à la malade avec une teinte grisâtre qui, suivant l'intensité lumineuse, varie entre le blanc sale et le bis presque noir.

Ces détails étaient nécessaires pour bien comprendre en quoi consiste le transfert pour l'œil. Nous en parlerons ici seulement en ce qui concerne la perception des couleurs. Pour ce qui est de l'acuité visuelle et du champ visuel en général, les choses se passent exactement comme pour les autres fonctions sensorielles, et la constatation des faits n'offre aucune difficulté.

Revenons maintenant à notre malade hémianesthésique et achromatrope du côté de l'anesthésie. L'approche d'un aimant a produit à la fois le retour de la sensibilité cutanée du pourtour de l'orbite, une augmentation de l'acuité visuelle et du champ de la vision, et enfin la faculté de reconnaître le bleu (on

sait que nous supposons l'achromatopsie complète et la malade appartenant à la catégorie du bleu). Si, à ce moment, on découvre l'autre œil, et si on l'interroge de la même manière, on constate, outre des changements inverses dans la puissance visuelle, la perte de la perception d'une couleur ; mais cette couleur n'est pas le bleu, c'est au contraire la plus centrale, celle qui se perd normalement la première, le violet. En continuant l'expérience, l'examen comparatif des deux yeux montre que, à mesure que l'œil du côté de l'application acquiert une couleur, l'autre en perd une, si bien qu'à la fin, les conditions primitives sont exactement renversées. L'œil sain est devenu achromatrope en perdant successivement le violet, le vert, le rouge, le jaune et le bleu ; l'autre a récupéré l'état normal en regagnant le bleu, le jaune, le rouge, le vert et le violet. Puis survient l'anesthésie de retour, et l'on assiste à une évolution en sens contraire qui, suivant la même marche et dans le même temps, remet les choses dans l'état primitif. Il faut, bien entendu, pour que l'observation soit très nette, que ces changements s'effectuent avec une certaine lenteur, c'est-à-dire que l'on n'ait pas employé un æsthésiogène trop actif. Du reste, cet ordre d'apparition et de disparition des couleurs paraît répondre à une loi absolument générale. Quand une malade ne voit pas le vert, par exemple, on peut être certain d'avance qu'elle ne voit plus le violet ; et si elle ne voit pas le violet, on peut conclure sans plus ample examen que l'achromatopsie est complète. C'est là une règle à laquelle on ne connaît pas encore d'exception. On pressent l'importance de ce fait au point de vue de la simulation.

La méthode habituellement employée par M. Charcot dans l'étude clinique de l'achromatopsie est, on le voit, celle connue sous le nom de méthode par *dénomination*. Elle est, pour la pratique, suffisamment exacte et beaucoup plus expéditive que la méthode par *comparaison*.

2° *Oscillations*. Jusqu'à présent, nous avons vu l'action de l'æsthésiogène avoir pour résultat final l'anesthésie de retour ou le rétablissement spontané de l'état antérieur. M. Charcot a montré qu'après ce que l'on croyait être la fin de l'expérience, il se produit presque constamment une série de phénomènes des plus remarquables. C'est une succession de transferts spontanés ; ils durent chacun à peu près le même temps que le transfert primitif, deviennent à la fin de moins

en moins complets, et ce n'est qu'après cette succession d'*oscillations* de la sensibilité entre un côté et l'autre que l'état de la malade peut être considéré comme définitif; que cet état, relativement définitif, soit la reproduction de l'anesthésie telle qu'elle existait avant l'expérience, ou qu'il soit le rétablissement complet de la sensibilité, cela dépend de l'activité de l'æsthésiogène employé. Le nombre de ces oscillations (c'est le nom donné par M. Charcot à ces transferts successifs) est très variable, suivant les malades et aussi suivant l'æsthésiogène ; il peut aller jusqu'à plus de dix oscillations simples, entendant ce dernier mot dans le même sens que pour les oscillations d'une pendule. Elles sont toujours moins nombreuses lorsque la série doit se terminer par la disparition complète de l'anesthésie, comme cela arrive par exemple sur le tabouret isolant.

A chaque oscillation, le transfert n'est pas complet ; un côté gagne toujours un peu plus qu'il ne perd; le résultat final dépend de l'accumulation de ces différences. C'est là un fait qu'il est facile de se représenter pour les diverses conditions physiologiques qui ont été énumérées à propos du transfert ; mais il est un peu plus compliqué et en même temps plus frappant dans les oscillations de l'achromatopsie. M. Charcot a fait représenter par des séries de cercles colorés les changements successifs de la perception chromatique des deux yeux, tels qu'ils ont été observés dans plusieurs expériences et sur diverses malades. Ces cercles sont disposés par couples dont l'écartement est proportionnel à la durée de chaque oscillation. On a ainsi un schéma très démonstratif des conditions multiples du phénomène. Les dernières oscillations sont plus lentes à se produire, et la dernière exige souvent trois ou quatre fois plus de temps que les précédentes. Il serait difficile, et en tous cas trop long, de rendre compte, sans le secours des figures, d'une observation des oscillations de l'achromatopsie. Ce qui a été dit à propos du transfert en facilitera d'ailleurs l'intelligence, si l'on veut bien se rappeler que les oscillations ne sont que des transferts répétés.

On a fréquemment à constater, dans le transfert ou les oscillations, une particularité dont il est bon d'être prévenu : la sensibilité (générale ou spéciale) n'apparaît pas toujours d'un côté au moment même où elle disparaît de l'autre ; avant que le passage soit effectué, la malade peut, pendant une minute de plus, présenter une anesthésie totale ou bien une

sensibilité bilatérale. Cependant la simultanéité de l'évolution dans les deux moitiés du corps est la règle.

Anesthésie provoquée. Ceci est un autre phénomène des plus importants, dont la connaissance est due à la commission de la Société de biologie. Voici en quoi il consiste : si, au lieu de placer la pièce de métal sur le côté anesthésique pour rétablir la sensibilité, on la met sur le côté sensible (d'une malade hémianesthésique), on voit qu'au niveau du métal la sensibilité disparaît ; en même temps, elle reparaît dans la région symétrique du corps opposé. C'est la contre-partie exacte de l'expérience primitive ; comme dans celle-ci, nous avons ici une action directe du métal et un transfert. Seulement ce qui est produit directement, c'est l'anesthésie, et ce qui est transféré, c'est la sensibilité.

Une fois ce résultat obtenu, rien ne distingue plus l'évolution des phénomènes de celle qu'on observe dans le cas de l'application du métal sur le côté insensible ; mêmes oscillations, même retour à l'état antérieur. Il y a pourtant quelques nuances sur lesquelles nous allons revenir.

Supposons maintenant que la malade, sujet de l'expérience, ne présente pas actuellement d'anesthésie, bien qu'elle en ait été affectée antérieurement ; en d'autres termes que, chez elle, la diathèse hystérique n'ait pas complètement disparu ; chez la malade, l'application du métal auquel elle était autrefois *sensible* détermine l'anesthésie, comme dans le cas précédent. Mais on se demande par quelle manifestation se traduit le transfert ? Simplement par l'apparition sur le point symétrique d'une autre plaque d'anesthésie pareille à celle du côté de l'application.

L'anesthésie provoquée, avons-nous dit, offre quelques particularités. La première, c'est qu'elle n'exige pas, pour se produire, une action æsthésiogénique aussi intense que le rétablissement direct de la sensibilité. Ainsi, par exemple, dans une hémianesthésie hystérique, une application faite sur le côté insensible ne donne pas de résultat, parce que l'agent est trop faible ; mais si on fait exactement les mêmes applications sur le côté sain, on y détermine une plaque d'anesthésie, et en même temps apparaît sur l'autre côté une zone sensible. On a donc obtenu indirectement un effet qu'on aurait vainement attendu de l'action directe sur le côté de l'hémianesthé-

sie. Nous avons fréquemment constaté ce fait en employant une lame de platine polarisée ou l'excitation unipolaire d'une pile ordinaire ou d'une pile de Zamboni. Ces procédés, qui sont généralement insuffisants si l'on agit sur le côté anesthésique, réussissent au contraire très bien à produire l'anesthésie dans le côté sensible, et par transfert la sensibilité dans l'autre. La même différence s'observe avec les agents ordinaires pour peu que l'anesthésie soit tenace. Il résulte de cette remarque un précepte pratique, celui de faire l'application, chez une hémianesthésique hystérique, que l'on examine pour la première fois, sur le côté sensible.

Cependant, M. Rosenthal, qui a eu l'occasion de faire cette comparaison dans un cas d'hémianesthésie hystérique, en se servant d'aimants, a vu notre remarque confirmée dans une expérience et contredite dans une autre. Mais notre opinion s'appuie sur des faits trop nombreux pour être ébranlée par une exception.

M. Charcot avait d'abord donné à l'anesthésie provoquée le nom d'anesthésie métallique ou post-métallique. C'était à l'époque où les métaux étaient les seuls æsthésiogènes usuels. Cette dénomination est maintenant trop restreinte. Mais ce fait que l'anesthésie, et d'une manière plus générale divers symptômes de l'hystérie, la contracture entre autres, peuvent être *provoqués* par les æsthésiogènes chez un sujet en apparence normal, a été utilisé par M. Charcot pour le diagnostic et pour le pronostic de l'hystérie. Ainsi, supposons qu'à la fin d'un traitement une malade présente toutes les apparences de la guérison ; elle n'a plus de crises, possède toute sa sensibilité, etc. Que l'on fasse une application æsthésiogénique ; s'il en résulte de l'anesthésie sensitive ou sensorielle, ou de la contracture, la malade doit être considérée comme étant encore sous l'influence de la diathèse. Le même procédé sert aussi à déterminer la nature hystérique des crises dans un cas douteux, ou à mettre la maladie en évidence lorsqu'elle ne peut être que soupçonnée d'après les autres données. On a donc dans l'anesthésie provoquée, ou plus généralement dans la propriété qu'ont les æsthésiogènes de déterminer certains symptômes qui n'existaient qu'en puissance, une véritable pierre de touche de l'hystérie.

L'anesthésie provoquée est intéressante à suivre dans la manière dont elle envahit graduellement toute la surface cutanée et les organes des sens. Supposons-la produite chez

une malade dont la sensibilité est entière, par l'application d'une pièce de métal ou d'un aimant ou d'une électrode sur la face dorsale de l'avant-bras. Dès que l'action commence (une ou plusieurs minutes après l'application), une plaque d'anesthésie s'établit autour du métal et simultanément trois autres apparaissent à l'autre avant-bras sur le point symétrique (homologue) et à chaque jambe sur la face antéro-externe (points analogues). A partir de ce moment, ces quatre plaques d'anesthésie, semblables en forme et en étendue, se développent d'une façon uniforme; rien ne distingue celle qui est voisine du métal. Elles ont d'abord une forme elliptique, le grand axe dirigé suivant la longueur du membre. Leur dimension dépend de celle de la pièce de métal, dont le contour doit d'abord être débordé par l'anesthésie. Elles s'étendent ensuite progressivement, mais beaucoup plus vite dans le sens longitudinal que dans le transversal, et aussi plus vite vers la racine du membre que vers la périphérie. De sorte que, au bout de quelques minutes, les plaques elliptiques d'anesthésie sont devenues des bandes qui occupent toute la hauteur du membre sur la partie antéro-externe; elles ont, au contraire, à peine gagné quelques millimètres dans le sens transversal. Suivons la marche de la bande du bras, après que son extrémité supérieure a atteint l'acromion. Sa largeur n'est encore que de trois ou quatre centimètres. Elle empiète peu à peu sur la région sus-claviculaire, la traverse, atteint l'oreille qu'elle recouvre, la région pariétale et enfin la ligne médiane où elle rencontre sa congénère. Jusqu'à ce moment, la largeur n'a guère varié; elle commence maintenant à augmenter, mais d'une façon uniforme. Il en résulte que les portions du membre, les premières envahies dans tout leur pourtour par l'anesthésie, sont celles dont le diamètre est le moindre. Ainsi la bande anesthésique enveloppe déjà complètement la partie inférieure de l'avant-bras, tandis qu'elle laisse sensible la région palmaire voisine du pli du coude, et que, à la tête et au cou, elle est encore assez éloignée de la ligne médiane en avant et en arrière. Enfin, le cou tout entier est couvert et la face finit par l'être aussi, mais ce sont les points de la ligne médiane les plus saillants qui sont les derniers atteints par la réunion des deux zones, le lobule du nez reste le dernier sensible. En même temps que le cou, la poitrine et le dos étaient envahis par l'extension de la zone du bras.

Aux jambes, les choses se sont passées d'une façon analogue et seulement après que l'anesthésie a gagné une certaine étendue de l'abdomen, elles sont complètement anesthésiques vers les extrémités.

L'anesthésie générale résulte de la fusion sur la ligne médiane de ces différentes plaques primitivement écloses sur les quatre membres. Nous n'affirmerions pas cependant qu'il n'y a pas sur la poitrine, le bassin ou la face d'autres centres d'origine de l'anesthésie provoquée. Mais les plus évidents se trouvent, dans l'exemple choisi, sur les membres.

Une expérience de ce genre est très facile à répéter, même sans aide, à la condition que les phénomènes ne marchent pas trop rapidement. Dans les observations auxquelles nous venons de faire allusion, l'anesthésie n'était générale qu'après vingt ou trente minutes. Pour suivre, sans trop de tâtonnements, la marche de la sensibilité, on fait rapidement sur la région explorée deux séries de piqûres, l'une dans le sens longitudinal, l'autre dans le transversal, en les espaçant d'un centimètre environ. Il suffit que la patiente avertisse dès qu'elle sent quelque chose.

Il est à peine nécessaire de répéter que la sensibllité cutanée n'est pas seule intéressée dans ce cas; on constate également l'affaiblissement bilatéral de l'ouïe, de la vue (comme acuité visuelle et perception des couleurs), de l'odorat, du goût, de la force musculaire, en même temps que la pâleur des téguments et l'abaissement de la température superficielle. Chez quelques malades, il se produit même un état de somnambulisme très prononcé. Nous n'avons pas cherché spécialement l'état de la sensibilité dans les parties profondes, troncs nerveux et muscles.

Il serait intéressant de voir comment et sur quels points se développe l'anesthésie, l'application étant faite ailleurs que sur l'avant-bras. On n'a pas vérifié non plus ce qui, après la production de l'anesthésie générale, représente les oscillations.

Nous venons à propos du transfert et de l'anesthésie provoquée d'indiquer les différents cas, relativement à la distribution de la sensibilité dans lesquels peut être faite l'application de l'æsthésiogène. Pour que cette énumération soit complète, il reste à considérer l'anesthésie généralisée ou plus exactement l'hémianesthésie double. Chez les malades qui présen-

tent ce symptôme, une moitié du corps est presque toujours sinon toujours moins affectée que l'autre. Si l'on fait agir un œsthésiogène d'une force modérée, un métal, un aimant par exemple sur ce côté relativement sain, on y produira la sensibilité, mais sans retentissement symétrique sur l'autre moitié du corps. Si au contraire l'application est faite sur le côté le plus affecté et quelle y produise de la sensibilité, celle-ci reparaît en même temps sur l'autre côté. Ce dernier cas correspond exactement, mais en sens inverse, à celui de l'anesthésie provoquée bilatéralement. On remarquera sans doute que dans ces exemples le mot de transfert, avec l'idée de balancement ou de compensation qu'il implique, cesse d'être exact. Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'il s'agit ici d'une action bilatérale. On pourrait même, ce nous semble, généraliser, en la simplifiant, la conception de tous ces faits et dire : 1° *que l'action æsthésiogène est essentiellement bilatérale; 2° qu'elle a pour résultat immédiat, invariable, de placer la sensibilité (et autres fonctions connexes) dans un état d'activité inverse de celui où elle se trouve.* Rien de plus facile, on le comprend, que de représenter schématiquement les phénomènes æsthésiogéniques au moyen des figures usitées en physique pour les faits de polarité ou de vibration.

Le tableau suivant indique les distributions de la sensibilité résultant d'une application faite dans les différents cas qui peuvent se présenter :

La malade est :	*L'application est faite sur :*	*Résultat immédiat :*
Hémianesthésique;	le côté insensible;	transfert d'anesthésie.
	le côté sensible;	transfert de sensibilité
Anesthésique totale (Hémianesthésique double);	le côté le plus affecté;	sensibilité symétrique.
	le côté le moins affecté;	sensibilité unilatérale.
Complètement sensible;	un côté quelconque;	anesthésie symétrique.

Ce qui précède suppose que l'application est unilatérale. Mais on la fait quelquefois des deux côtés simultanément. Alors, surtout si les points où sont faites les applications sont symétriques, les effets s'additionnent, l'action indirecte se surajoutant à la directe et étant de même sens, comme il est aisé de s'en rendre compte *a priori*. Le fait a été constaté notamment par MM. Proust et Ballet.

Il ne faut pas oublier que, outre l'action bilatérale qui peut

se faire soit dans le même sens, soit en sens inverse pour chacun des côtés, il y a pour chaque moitié du corps un effet dans le membre inférieur, correspondant à celui qui est produit dans le supérieur, mais toujours de même sens.

Pour compléter cette description générale des phénomènes æsthésiogéniques, il nous faut revenir sur quelques détails.

D'abord en ce qui concerne la sensibilité générale, sa reproduction ou son déplacement ne se font pas en bloc, pour ainsi dire. On peut, au contraire, y distinguer des phases de transition pendant lesquelles les diverses espèces de sensibilité se trouvent dissociées. Ainsi la sensibilité tactile fait d'habitude son apparition avant la sensibilité à la douleur, de telle sorte qu'à l'anesthésie complète succède une période d'analgésie. De même la sensibilité thermique ne recouvre pas son intégrité tout d'un coup. Elle passe d'abord par une dysesthésie caractérisée par la perception du chaud au lieu du froid, et réciproquement. Certains excitants sont perçus bien avant d'autres du même ordre. Ainsi, sur le tabouret de la machine électrique, les malades sentent sur les parties anesthésiques le vent électrique le plus faible, bien avant d'être impressionnés par les étincelles les plus fortes. De même aussi dans certains cas d'anesthésie tenace, traités régulièrement par le bain électro-statique, nous avons vu la sensibilité électro-cutanée pleinement rétablie, plusieurs jours avant l'apparition de la moindre sensation tactile ; ou encore dans l'ordre des excitants mécaniques, un frôlement léger être perçu avant le pincement de la peau. On trouverait dans ce genre de comparaisons des données intéressantes pour la théorie de la sensibilité.

Quant aux organes des sens, nous avons vérifié le fait signalé par M. Rosenthal que, dans l'achromatopsie hystérique, la réaction opto-galvanique ne donne pas lieu à des images colorées, ou du moins que celles-ci ne présentent jamais les couleurs perdues par l'œil malade. Le même auteur a constaté que la réaction électrique manque dans l'anesthésie sensorielle de l'ouïe, de l'odorat et du goût. Il y aurait à rechercher si, pour les sensibilités spéciales, les réactions électriques se rétablissent avant l'aptitude fonctionnelle ainsi que nous venons de voir que cela a lieu pour la peau.

En dehors des cas qui ont servi de type aux descriptions qui précèdent, il y a d'assez fréquentes anomalies dans la manière dont s'opère le retour de la sensibilité. Ainsi, le transfert peut

manquer. Chez un jeune homme hystérique, l'anesthésie totale disparut graduellement après une vingtaine de séances de tabouret, en commençant par les extrémités, puis par plaques irrégulières, mais des deux côtés à la fois. Reproduite dans deux rechûtes, l'anesthésie disparut de la même manière à chaque reprise du traitement, et la dernière fois définitivement.

Dans un cas d'hémianesthésie chez une jeune fille, la sensibilité revint par l'électrisation statique en commençant par la main et le pied, sans transfert. Mais sa progression était extrêmement lente, environ un ou deux centimètres par séance; par compensation, chaque résultat partiel ainsi acquis était définitif. Nous pourrions multiplier ces exemples.

Quelquefois encore, il y a transfert, mais incomplet; c'est-à-dire que les autres modifications, de température, de force musculaire, etc., ne s'opèrent pas en même temps que celle de la sensibilité. En général, le transfert peut ne porter que sur un ou plusieurs éléments. C'est la sensibilité qui semble se déplacer le plus facilement. Ces transferts, en quelque sorte avortés, se voient surtout lorsque l'action æsthésiogénique est très faible, avec les métaux par exemple, ou dans des cas étrangers à l'hystérie. (*A suivre.*)

REVUE D'ANATOMIE

V. Quelques anomalies nerveuses; par Wenzel Gruber, professeur d'anatomie à Saint-Pétersbourg. (*Archiv. für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin*, avril 1880.)

I. *Rameau brachial volumineux venant du premier nerf intercostal.* — On sait que le premier nerf intercostal peut émettre un petit rameau perforant latéral qui se termine dans la peau

du creux axillaire ou bien qui s'anastomose avec l'accessoire du brachial cutané interne ; dans ce dernier cas, il fournit le premier rameau huméral, tandis que le deuxième nerf intercostal émet le second, et que le troisième nerf intercostal qui donne habituellement ce second rameau n'en fournit aucun.

L'auteur a trouvé, il y a quinze ans, des deux côtés, chez un homme, un premier nerf intercostal volumineux qui émettait un gros rameau huméral : celui-ci, après avoir perforé le premier espace intercostal au niveau des insertions du grand dentelé, allait se ramifier dans la peau de la région postérieure du coude. Le deuxième rameau huméral venait du deuxième nerf intercostal, et se perdait par ses ramifications dans la peau du creux de l'aisselle.

II. *Anomalie non encore décrite dans le trajet du nerf fémoro-cutané.* — Observée des deux côtés du corps, chez un homme, le 24 septembre 1865. — Le nerf émergeait comme d'habitude du grand psoas ; puis, au lieu de suivre dans la fosse iliaque son trajet habituel vers l'épine iliaque antérieure et supérieure, il se plaçait à côté du nerf crural et descendait dans la cuisse avec lui, en passant sous l'arcade fémorale. Là, il s'en séparait pour se diriger transversalement en dehors, croisait le couturier, et s'infléchissait à 5 cent. et demi au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure pour se porter en bas entre ce muscle et le tenseur du fascia lata et se terminer ensuite comme normalement.

III. *Bifurcation anormale du nerf tibial antérieur.* — L'auteur a observé l'anomalie suivante, il y a plus de vingt-sept ans, sur le membre inférieur droit d'un homme.—Le nerf tibial antérieur, après avoir traversé l'extenseur commun des orteils, se partageait en deux branches, l'une interne, l'autre externe. L'externe restait placée en dehors de l'artère tibiale antérieure jusqu'au cou-de-pied ; l'interne, un peu plus petite, croisait l'artère pour se placer en dedans et l'accompagner jusqu'au cou-de-pied ; là, elle repassait au devant de l'artère pour s'unir à la branche externe sur le dos du pied, et le nerf poursuivait ensuite son trajet habituel. En 1878, l'auteur observa un fait analogue au membre inférieur gauche.

Ces deux faits sont presque semblables au cas décrit par W. Türner, dans lequel deux branches du nerf tibial antérieur accompagnaient l'artère de chaque côté ; au cou-de-pied la branche externe donnait un petit rameau à la branche interne,

et se terminait dans le muscle pédieux ; l'interne se terminait dans la peau des parties correspondantes du premier et du deuxième orteil.

Tous ces faits rappellent une anomalie observée et décrite par l'auteur, ayant trait à une division analogue de la branche superficielle du nerf radial. MAYGRIER.

VI. DOUBLES RACINES DE L'ACOUSTIQUE, NERF DE L'AUDITION ET NERF DE L'ESPACE ; par M. DUVAL. (*Soc. de biologie*, 21 février 1880.)

Sur des coupes du bulbe de l'homme, M. Duval arrive à suivre assez nettement le nerf de la huitième paire, pour se convaincre, qu'outre les barbes du calamus scriptorius qui forment sa racine *postérieure et superficielle*, le nerf acoustique possède une racine *antérieure et profonde* qui, passant en avant du corps restiforme, va aboutir, en partie, à un noyau diffus à grosses cellules et, en partie, au corps restiforme lui-même. Ces dispositions ne permettent guère de considérer cette racine comme ressortissant aux fonctions auditives, elles permettent plutôt de la considérer comme le nerf de la fonction des canaux semi-circulaires regardés par Cyon comme les *organes périphériques du sens de l'espace*.

Ces considérations anatomo-physiologiques, rapprochées de quelques cas cliniques, avec autopsie, dans lesquels les malades affectés de lésions des canaux semi-circulaires, avaient souffert de sensations subjectives de tournoiement, ces considérations conduisent M. Duval à considérer : la racine postérieure de la huitième paire comme le nerf vraiment auditif ; sa racine antérieure comme *le nerf de l'espace*. Il y a donc un sens de l'espace : les canaux semi-circulaires sont les origines périphériques de ce sens, la racine antérieure de l'acoustique paraît en être le nerf centripète de même que le cervelet en est l'organe central d'où partent alors les réflexes coordinateurs des mouvements. L. L.

VII. SUR LES NERFS DE LA MOELLE DES OS ; par G. VARIOT et le Dr CH. RÉMY. (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1880.)

Annoncés par Duverney, contestés par Bichat, les nerfs de la moelle des os ont été décrits pour la première fois par Gros

(1846). Tous les auteurs classiques s'en rapportent à la description de cet auteur; cette description présente cependant quelques lacunes et quelques erreurs.

Gros avait procédé à cette étude par la dissection seule; ainsi, il mentionne des ganglions nerveux à l'entrée du trou nourricier ; M. Rémy et Variot ont vainement essayé de les retrouver; ils n'ont vu là que des pelotons adipeux, Gros paraît avoir suivi exactement sur le cheval la direction des rameaux nerveux ; mais il ne dit rien de leur structure intime.

Les auteurs de ce travail se sont servi, après M. Ranvier, et en suivant une méthode d'ailleurs connue, du citron et du chlorure d'or et de l'acide osmique, réactifs qui leur ont permis d'apercevoir les filets nerveux les plus ténus et les détails de leur structure. Ces recherches ont porté d'abord sur la moelle des os de l'homme prise sur un membre amputé dans le service de M. le professeur Gosselin; puis, elles ont été contrôlées par l'étude de la moelle des os du chien, de quelques autres mammifères et même des oiseaux.

Dans la moelle des os de l'homme, les nerfs marchent accolés aux vaisseaux; on peut les suivre jusque sur les capillaires de 20 μ à 40 μ où ils sont réduits à deux ou même à un seul tube nerveux. Les éléments constituant ces filets nerveux sont des tubes à myéline et quelques fibres de Remak. Nulle part, sur les vaisseaux ou ailleurs, on n'a aperçu de terminaison nerveuse.

La moelle des os du chien a semblé particulièrement favorable pour l'étude des nerfs. En les arrachant avec une pince, et en les agitant dans l'eau pour les débarrasser de la graisse et des éléments de la moelle, on peut suivre facilement les filets nerveux sur les ramifications vasculaires. Ces nerfs présentent la même disposition fondamentale que chez l'homme. Ils sont plus nombreux et plus faciles à voir. Ils sont également formés de fibres à myéline et de fibres de Remak; autour des faisceaux nerveux, on distingue nettement une gaîne de périnèvre.

La moelle du cheval est moins favorable qu'on aurait pu le croire, d'après le témoignage de Gros et eu égard à son abondance. L'obstacle à l'observation des nerfs vient surtout de la graisse dont elle est surchargée.

Sur le lapin et le porc, disposition analogue. Les oiseaux

n'échappent pas à la loi générale, ainsi que les auteurs s'en sont assuré sur des os de pigeon. L'anatomie avait été devancée par la physiologie dans la connaissance de ces nerfs ainsi que les expériences de Montegazza, Schiff et Vulpian, sur l'action vaso-motrice de ces nerfs en font foi. CH. FÉRÉ.

VIII. NOTE SUR LA MORPHOLOGIE DES CENTRES NERVEUX CHEZ LES CALMARIENS; par Joannes CHATIN. (*Soc. de biologie*, 27 décembre 1879).

IX. QUELQUES POINTS DE L'ANATOMIE DE L'ENCÉPHALE (*Some points in the anatomy of the Encephalon*); par Benjamin F. WESTBROOK. (*Annals of the Anatomical and surgical Society*. Brooklyn, N. Y. Vol. II, nº 3, septembre 1880, pag. 337-354.)

M. Westbrook se propose surtout d'appeler l'attention sur certains points de la circulation de l'encéphale. Il ne fait que confirmer les travaux de M. Duret et ceux de MM. Heubner, Key et Retzius.

REVUE DE PHYSIOLOGIE

XXIII. SUR L'HISTOIRE DU DÉVELOPPEMENT DE L'ORGANE DE L'AUDITION CHEZ LES MAMMIFÈRES ET CHEZ L'HOMME; par J. GRUBER. (*Monatschrift für Ohrenheilkunde*, nº 5, 1878.)

Les osselets de l'oreille ne se développent point aux dépens d'un arc viscéral, mais bien aux dépens d'une vertèbre céphalique.

C'est à cause de leur origine commune que ces osselets demeurent continus jusqu'à une époque relativement avancée du développement. La première séparation qui se montre entre eux est le rudiment de l'articulation de l'enclume avec la tête de l'étrier; on voit apparaître en cet endroit un cartillage interarticulaire. L'articulation du marteau avec l'enclume

est déjà constituée vers la fin du deuxième mois de la vie intra-utérine. La caisse du tympan ne représente point une dépendance de la cavité buccale, non plus que la trompe d'Eustache. La caisse du tympan prend plutôt naissance par la résorption de la substance fondamentale qui préside au développement de l'oreille : il se forme de la sorte une cavité dans laquelle vient déboucher par la suite la trompe d'Eustache, dont le point de départ est le pharynx. R. B.

XXIV. VASO-DILATATION DE LA LANGUE CHEZ LES BATRACIENS; par M. LAFFONT. (*Société de biologie*, 17 juillet 1880; *Gazette médicale*, n° 37, p. 485, 1880.)

La langue de la grenouille est innervée par le nerf hypoglosse et par un nerf plus important, que les uns appellent branche glosso-pharyngienne du nerf vague et les autres nerf facial ou nerf lingual. Si l'on vient à exciter le bout périphérique de chacun de ces nerfs, voici ce que l'on observe :

1° *Excitation du bout périphérique du nerf grand hypoglosse.* La langue molle et inerte, appliquée sur le plancher de la bouche, se rétracte du côté excité, se rapproche de son point d'insertion, sous l'aspect d'un bourgeon charnu; en même temps, il se produit de ce côté comme une sorte de piqueté rouge, et il apparaît sur le bord externe de l'organe un vaisseau saillant comparable à une dilatation vasculaire variqueuse.

2° *Excitation du bout périphérique du nerf glosso-pharyngien.* Pas de rétraction de la langue, qui reste inerte, mais immédiatement apparaît, exactement limitée à la ligne médiane, une rubéfaction, qui devient de plus en plus intense, persiste quelquefois une minute après la cessation de l'excitation et reparaît avec elle. R. B.

XXV. ÉTUDE EXPÉRIMENTALE SUR LA BANDELETTE OPTIQUE ET LES CENTRES VISUELS MÉSENCÉPHALIQUES ET CORTICAUX; par FERRUCCIO TARTUFERI. (*Giornale della R. Acad. di Torino*, 1880.)

Le procédé employé a été l'énucléation d'un globe oculaire chez de jeunes lapins, les dégénérations secondaires ont été, au bout de 6 mois ou plus, étudiées microscopiquement dans les diverses portions de l'encéphale.

L'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° La diminution de volume du corps géniculé externe du côté opposé à la lésion ne tient pas à une dégénération de celui-ci (Gudden), elle n'est qu'apparente et provient de la sclérose de la bandelette optique qui s'étend sur lui ;

2° Contrairement à l'opinion générale, il est inexact que toutes les fibres du *corps genouillé externe* appartiennent à la *bandelette optique*, celle-ci ne forme qu'une très petite partie de son écorce médullaire et passe au-dessus sans entrer en connexion intime avec lui ;

3° On ne peut considérer le *corps genouillé externe* comme un des centres mésencéphaliques de la vision ou du moins lui accorder sous ce rapport un rôle aussi considérable que certains auteurs (Luys) ;

4° La *commissure inférieure de Gudden* n'est pas, comme l'indique cet auteur, une simple commissure entre les deux couches optiques et les deux corps genouillés internes, elle se met en rapport avec les deux corps genouillés, et surtout avec l'externe, et va pour sa plus grande partie composer la portion inférieure de la couche blanc-cendrée superficielle ;

5° La périphérie de la *couche optique* ne reçoit pas de fibres de la bandelette optique ; la couche optique n'est pas un organe central de la vision ;

6° La prétendue *racine optique interne* de la bandelette optique (innere Sehhügelwurzel de Meynert) n'appartient pas à la bandelette optique ;

7° Les fibres qui composent la prétendue *racine du corps genouillé interne* (Huguenin) n'appartiennent pas à la bandelette optique, mais à la *commissure inférieure*.

Ainsi, parmi les 5 racines du nerf optique, admises par Huguenin, il n'en existe en réalité qu'une et non pas encore celle-ci tout entière, mais seulement la portion qui, passant sur le corps genouillé externe, sans toutefois entrer en rapport avec lui, va se rendre au *tubercule quadrijumeau antérieur*.

8° La diminution de volume de la pointe du lobe occipital est due à l'altération de celui-ci et non à un simple affaissement produit par l'atrophie du tubercule quadrijumeau antérieur sous-jacent (Gudden) ;

9° La pointe du lobe occipital est, chez le lapin, le centre cortical de l'appareil de la vision ; cette localisation est analogue à celle obtenue récemment chez les singes, le chat et le chien. M.

XXVI. Recherches expérimentales sur la glycosurie considérée dans ses rapports avec le système nerveux ; par M. Laffont. (*Journ. de l'anat. et de la phys.*, juillet-août 1880.)

La glycosurie peut être la conséquence de deux processus différents en physiologie expérimentale comme en pathologie. Elle peut avoir pour cause une paralysie vaso-motrice par suite de section, d'altération des nerfs ou des ganglions sympathiques. Plus souvent, elle est due à des lésions vaso-dilatatrices directes ou réflexes. La vaso-dilatation est directe, lorsqu'elle survient à la suite de la piqûre du bulbe, d'une hémorrhagie du plancher, d'une excitation du bout périphérique bien isolé de certains nerfs. Elle est indirecte ou réflexe, lorsque l'exitation porte sur la moelle ou le bout central d'un nerf mixte, dans les névroses, les phlegmasies cutanées, les lésions cardiaques. Dans ces diverses conditions, l'excitation partie de la surface de l'endocarde, des terminaisons des nerfs sensibles, des méninges ou de la moelle, chemine dans la moelle jusqu'aux centres vaso-dilatateurs ou excito-fonctionnels de la glycogénie hépatique.

Ces centres, placés dans le bulbe au-dessous de la petite diagonale du plancher du quatrième ventricule, sont symétriques, distincts et séparément excitables ; ils sont les points de départ de nerfs dilatateurs vasculaires qui cheminent dans la moelle jusqu'à la hauteur de la première paire de nerfs dorsaux, à partir de laquelle, peut être jusqu'à la troisième paire, ils sortent pour se jeter dans le tronc sympathique et de là dans les nerfs sphanchniques. L'arrachement de ces paires nerveuses empêche ou supprime l'action de la piqûre du plancher du quatrième ventricule. Ch. F.

XXVII. Sur une sorte de contraction musculaire paradoxale ; par C. Westphal. (*Arch. für Psychiatrie*, t. X.)

Sous le nom de *contraction musculaire paradoxale*, Westphal désigne un phénomène particulier qu'il a observé dans certaines maladies du système nerveux central : lorsqu'on vient à raccourcir passivement certains muscles, en rapprochant leurs points d'attache, on détermine une contraction de ces muscles. Le relâchement du muscle agit ici à la manière d'une excitation. C'est sur le tibial antérieur que le phénomène peut le mieux être étudié et qu'il s'observe le plus fréquemment, mais

d'autres muscles encore l'ont présenté (extenseur propre du gros orteil, long extenseur commun des orteils, fléchisseurs de la jambe). Si, d'après cela, on fléchit rapidement et avec force le pied du malade, couché dans le décubitus dorsal, le pied, au lieu de revenir à sa position naturelle après que la main de l'observateur l'a abandonné, demeure dans la flexion. L'observation simultanée du tibial antérieur permet de constater que son tendon fait brusquement une forte saillie, un moment après qu'on a fléchi le pied, saillie qui persiste pendant quelques minutes. Cette persistance de la flexion du pied s'observe fréquemment aussi quand la contraction musculaire est provoquée par la faradisation, et même quand elle est volontaire.

Chez les malades qui présentent le phénomène de la contraction musculaire paradoxale, la sensibilité cutanée est en partie normale, en partie quelque peu diminuée; l'irritabilité réflexe n'est pas accrue; le phénomène rotulien existe la plupart du temps; assez souvent, il y a simultanément des mouvements rythmiques et spontanés du pied, consistant en une succession de flexions et d'extensions, d'abductions et d'adductions; les extrémités inférieures sont, en général, frappées de parésie, mais sans rigidité musculaire.

Jusqu'ici, aucune autopsie n'a été faite. Le diagnostic « tabes » aurait peut-être répondu à certains cas, si toujours certains symptômes n'eussent rendu très vraisemblable qu'il ne s'agissait pas purement d'une lésion isolée des cordons postérieurs. Pour d'autres cas, le diagnostic vraisemblable est celui de dégénération grise en plaques cérébro-spinale, quoique l'ensemble symptomatique ne réponde nullement au tableau qu'en a tracé M. Charcot, et que, par exemple, la rigidité musculaire, le tremblement dans les mouvements volontaires, etc., fassent défaut. Ailleurs, la scène morbide ne présente d'analogie avec aucun état pathologique connu.

Dans un cas fort remarquable, la narcose chloroformique a fait disparaître la contraction musculaire paradoxale. Quant à la nature du phénomène, toute solution à cet égard serait prématurée.

Westphal fait remarquer en terminant que la contraction musculaire paradoxale est juste l'opposé du phénomène qu'il a décrit antérieurement avec Erb, et dans lequel la contraction est provoquée par une extension brusque du muscle ou par un coup sur son tendon. G. H.

XXVIII. Sur les phénomènes et la nature du magnétisme animal; par le professeur Berger. *(Journal de médecine de Breslau,* 28 février 1880.)

Nous signalerons quelques points seulement de cet intéressant travail.

Un fait extrêmement remarquable, c'est la possibilité de faire passer certains individus du sommeil physiologique au sommeil magnétique; cette expérience démontre précisément la différence qu'il y a entre le sommeil naturel et cet état provoqué expérimentalement, pour lequel la dénomination de *catalepsie expérimentale* proposée par Heidenhain, serait beaucoup plus exacte que celle d'hypnotisme.

On peut arriver à transformer les hypnotisés en véritables automates, qui répètent d'une voix monotone, à la manière du phonographe, tous les mots prononcés devant eux, même en langue étrangère.

Souvent la sensibilité reste normale; on a noté de l'analgésie chez les sujets dont l'activité cérébrale est suspendue, de l'hyperalgésie au contraire chez ceux qui conservent leur connaissance; chez certains, l'auteur a pu provoquer des hallucinations de l'odorat et du goût.

Relativement à la thérorie de la catalepsie expérimentale, Berger admet une *exaltation des appareils centraux intracortical et spinal,* exaltation déterminée par certaines excitations; (chaleur, électricité, magnétisme, excitations acoustiques). Ainsi s'explique la susceptibilité plus grande de certains individus, chez lesquels ces appareils sont tout particulièrement excitables, par suite d'un exercice répété (soldats, gymnastes, etc.)

Les résultats ont été très curieux dans une série d'états pathologiques : 1° les hémiplégiques peuvent exécuter, dans l'état hypnotique, des mouvements impossibles hors de cet état: 2° les tabétiques hypnotisés vacillent, dès qu'ils ont les yeux fermés, tout comme dans l'état normal, ce qui prouve bien que la régulation de nos mouvements au moyen de la vue n'est aucunement consciente ; 3° certains malades, atteints de paralysie des membres, d'origine périphérique, exécutent des mouvements plus énergiques pendant le sommeil hypnotique.

G. Hervé.

XXIX. RECHERCHES SUR LA VASCULARISATION DU FOIE ET DES VISCÈRES ABDOMINAUX, AU POINT DE VUE DE LA PRODUCTION DU DIABÈTE PAR INFLUENCE NERVEUSE; par M. LAFFONT. (*Gazette médicale*, n° 37, p. 478-480, 11 septembre 1880.)

Les expériences de M. Laffont, faites sur des chiens et des lapins, démontrent :

1° Que la glycosurie, ou mieux l'hyperglicémie (car M. Laffont a fait aussi des dosages de sucre dans le sang) produite par l'excitation faradique des bouts centraux des nerfs vagues chez le chien, des nerfs dépresseurs chez le lapin et des nerfs sensibles en général, est le résultat d'une impression apportée par ces différents nerfs, au centre vaso-dilatateur intra-bulbaire, d'où partent des filets centrifuges cheminant dans la moelle jusqu'au niveau de la première paire de nerfs dorsaux, à partir de laquelle, jusqu'à la troisième paire, ils sortent de la moelle pour gagner la chaîne sympathique et de là le nerf grand splanchnique.

Les recherches de M. Laffont donnent l'explication de la glycosurie que l'on trouve dans certaines maladies (lésions cardiaques, rhumatisme, pleurésie, fièvre typhoïde, fièvre paludéenne, hémorrhagie cérébrale).

2° L'arrachement des deux ou trois premières paires dorsales supprime l'effet sur la vascularisation des excitations des bouts centraux, des vagues et des nerfs dépresseurs. Cet arrachement supprime aussi l'effet de la piqûre du quatrième ventricule.

3° L'excitation des bouts périphériques de la première paire dorsale de chaque côté produit un abaissement de la pression artérielle des organes abdominaux et démontre par conséquent l'existence de nerfs dilatateurs cheminant par ces racines.

R. B.

XXX. MODIFICATIONS DE L'EXCITABILITÉ DES NERFS ET DES MUSCLES APRÈS LA MORT; par ONIMUS. (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, p. 629-653, 1880).

Après la mort, les nerfs et les muscles perdent peu à peu leur excitabilité : ces phénomènes passent par des phases qui ont une certaine importance, car elles permettent de constater la mort réelle et même l'époque de la mort, et elles apportent

quelques notions pour l'étude des actes intimes de la nutrition. Sur les centres nerveux, la perte des fonctions est instantanée, et cela, aussi bien pour les animaux morts lentement que pour ceux qui meurent brusquement ; pour les animaux qu'on tue à l'abattoir, comme pour l'homme décapité, la mort du cerveau est instantanée. Les mouvements qui persistent encore dans la face et les modifications de la pupille sont des actions purement réflexes.

Les fonctions vitales persistent un peu plus longtemps pour la moelle que pour le cerveau : chez un animal à sang chaud, immédiatement après la mort, on obtient des contractions manifestes en excitant la moelle. La substance grise perd son excitabilité avant la blanche. Deux à trois heures après la mort, l'excitabilité de la moelle a disparu.

Les nerfs d'un même membre perdent toujours leur excitabilité dans l'ordre suivant : en premier lieu les gros troncs, puis les filets nerveux qui se rendent aux muscles extenseurs, enfin les filets des muscles fléchisseurs. Les premiers cessent d'être excitables deux heures environ après la mort, tandis que les nerfs qui se rendent aux muscles fléchisseurs conservent leur excitabilité souvent quatre heures plus longtemps que les autres.

De tous les nerfs, ceux qui conservent le plus longtemps leur excitabilité, ce sont les nerfs du système ganglionnaire. Les mouvements vermiculaires de l'intestin existent encore plus de dix heures après la mort et on peut encore obtenir des battements de l'oreillette droite au bout de plusieurs heures.

Immédiatement après la mort, l'excitabilité musculaire est, pendant quelques minutes, plus grande que sur le vivant ; le maximum d'excitabilité du muscle a lieu quand les gros troncs nerveux deviennent inexcitables. La perte de la contractilite, après la mort, arrive plus ou moins vite, suivant les circonstances qui l'ont précédée. Chez les oiseaux, la contractilité disparaît plus rapidement que chez les mammifères, mais surtout que chez les reptiles. Chez l'homme, elle se perd au bout de trois à cinq heures.

Pour les courants continus et pour les excitants mécaniques et chimiques, la contractilité persiste plus longtemps que pour les courants induits. Pour ces derniers, la contractilité se perd d'abord pour les muscles de la langue et de la face, sauf le masséter. La perte de la contractilité pour les muscles des membres

débute par les muscles extenseurs, qui sont atteints une heure et même plus avant les fléchisseurs. Les muscles du tronc conservent le plus longtemps leur contractilité.

En même temps que la contractilité farado-musculaire diminue ou se perd, la contractilité galvano-musculaire augmente. Chez le cadavre et avec le courant continu, l'intensité nécessaire pour amener une contraction est très faible ; avec les courants induits même les plus forts, on n'obtient rien ou presque rien.

Sur le vivant, le courant continu ne donne de contraction qu'à la fermeture et qu'à l'ouverture ; sur le cadavre, la contraction dure tant que le courant passe.

On peut affirmer que tout animal qui ne se contracte plus sous l'influence des excitants électriques, chimiques, mécaniques, etc., est absolument mort. L'examen de la contractilité électro-musculaire est donc le meilleur moyen de s'assurer de la mort réelle ; il permet, de plus, de savoir à combien d'heures remonte la mort. D'ailleurs ce n'est point la seule perte de la contractilité qui permette d'affirmer la mort réelle, mais certaines modifications dans la contraction suffisent pour donner des renseignements précis et plus importants même que ceux que l'on peut tirer de la perte de la contractilité.

R. Blanchard.

XXXI. Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens ; par Mathias Duval. (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, n° 5, p. 535 - 555, 1880.) 8ᵉ *article*. Glosso-pharyngien et nerf de Wrisberg.

A. *Glosso-pharyngien chez le singe.* — M. Math. Duval étudie le bulbe d'un singe cébien et arrive, relativement à l'origine des fibres moyennes et supérieures du glosso-pharyngien chez cet animal, exactement aux même conclusions que chez l'homme, à savoir que ces racines proviennent de quatre sources distinctes : 1° du noyau moteur ; 2° du raphé ; 3° du noyau sensitif et 4° de la *bandelette solitaire.*

B. *Fibres radiculaires les plus supérieures du glosso-pharyngien ; nerf de Wrisberg.* — Le nerf intermédiaire de Wrisberg émerge entre le facial et l'acoustique. Ce nerf est formé par les derniers filets radiculaires auxquels la colonne grise du glosso-pharyngien donne naissance. On peut dire encore que

le nerf intermédiaire de Wrisberg est un des filets du glosso-pharyngien, c'est-à-dire de la série des nerfs mixtes pneuno-gastriques du glosso-pharyngien.

C. *Nerf de Wrisberg chez l'homme.* — Comme chez le singe, le nerf de Wrisberg est encore ici une radicule du glosso-pharyngien.

A la suite de ces données anatomiques, M. Math. Duval recherche quel peut être le rôle physiologique du nerf de Wrisberg et, en comparant les origines de ce nerf avec celles du glosso-pharyngien, il arrive aux conclusions suivantes : le nerf de Wrisberg est certainement une racine sensitive, et peut être une racine vaso-motrice (vaso-dilatatrice) : les fibres accompagnent en effet le nerf lingual et vont aboutir à la langue où elles servent à la fois à la gustation et à la vaso-dilatation; elles ont donc les mêmes fonctions que la neuvième paire de nerfs crâniens. Le nerf intermédiaire de Wrisberg peut donc être considéré comme la persistance de cet état, qui s'observe chez certains vertébrés inférieurs, chez lesquels le glosso-pharyngien et le facial ne constituent qu'un seul et même tronc nerveux.

R. Bl.

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE

XL. Tableau clinique des dégénérations secondaires des faisceaux cérébro-spinaux (*cortico-muscularen*); par M. Michael Lion. (*Zeitschrift für klinische Medicin,* 1880, t. II, fasc. 2.)

Ce travail est un commentaire assez détaillé de 9 observations d'hémiplégie cérébrale, à l'occasion desquelles l'auteur reproduit la plupart des conclusions formulées par M. Charcot sur la nature et le mécanisme des contractures tardives. Il n'envisage d'ailleurs que le côté clinique de l'affection, et tout

d'abord établit une distinction un peu subtile entre la contracture vraie qui consiste en un raccourcissement musculaire avec attitudes anormales des articulations et la rigidité qui serait simplement une tension active des muscles, sorte de contracture mitigée. Mais il convient qu'il n'y a pas de démarcation tranchée entre ces deux manières d'être de la masse musculaire, et que de l'une à l'autre les transitions se font progressivement par une série indéfinie d'états intermédiaires. Du moment que l'auteur admet que la rigidité n'est qu'un moindre degré de la contracture proprement dite, peut-être eût-il mieux fait de ne pas attacher tant d'importance à la situation réciproque des surfaces d'articulation; car la seule définition qui puisse convenir à la contracture est celle qui a pour base la physiologie pathologique de ce symptôme; or, dans les deux formes que distingue M. Lion, l'état physiologique de la fibre striée est rigoureusement le même.

Avec M. Charcot, l'auteur admet que la dégénération descendante du faisceau pyramidal détermine une irritation permanente des cornes antérieures et que cette irritation se traduit par une exagération de la tonicité normale. Il considère aussi que les attitudes de flexion et d'extension forcée que M. Bouchard a si bien décrites tiennent à la prédominance d'action des fléchisseurs et des extenseurs, mais que cependant les antagonistes de ces divers groupes sont contracturés eux-mêmes, en un mot que l' «*hypertonus*» est généralisé. Jusque-là, nous souscrivons d'autant plus volontiers aux opinions exprimées par M. Lion, que nous les avons formulées nous-même dans un travail antérieur [1].

Nous pensons au contraire que l'interprétation en faveur de laquelle s'est prononcé l'auteur, quant à la raison de la permanence de la contracture, est attaquable sur plusieurs points. Voici, résumée autant qu'il est possible, l'hypothèse pathogénique de M. Lion : Les centres spinaux auxquels aboutissent les fibres du faisceau volontaire sont irritées par la dégénération de ces fibres; elles deviennent hyperexcitables. Dès lors, toute excitation partie du cerveau à destination des centres spinaux homologues du côté sain se transmet au côté malade par la voie des commissures, et cette influence propagée,

[1] *Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplégiques*, février 1880, in-8° de 208 pages, Paris.

s'exerçant sur des cellules plus susceptibles que de coutume, les fait agir immédiatement sur les muscles auxquels elles commandent. Pour expliquer comment l'incitation d'un centre isolé détermine la contracture généralisée de tous les groupes musculaires, d'un membre, l'auteur invoque la grande richesse du système d'association qui réunit les unes aux autres les cellules motrices de la substance grise. Ainsi, la cause provocatrice du spasme dans les membres du côté paralysé réside dans l'excitation corticale transmise aux cornes antérieures, de ce côté, par le faisceau pyramidal du côté sain et par les commissures.

Cette théorie a déjà été soutenue par M. Hitzig. Elle est fondée, dans le domaine des faits cliniques, sur les observations évidemment très nombreuses où l'exagération de la contracture est mentionnée comme résultant des mouvements volontaires exécutés par les membres du côté sain. Mais, de ce que les mouvements du côté sain accroissent l'intensité de la contracture dans tout le côté malade, il ne faut pas induire qu'ils sont la cause de la contracture elle-même. On se heurterait ainsi à plusieurs difficultés. D'abord, il est constant que dans la plupart des hémiplégies totales, la contracture persiste pendant le sommeil, c'est-à-dire alors que les muscles du côté sain sont dans un état de relâchement complet. Ensuite, il est inexact de prétendre que l'excitation circonscrite de certains centres médullaires du côté sain suffit à mettre en jeu tous les centres du côté opposé, devenus hyperexcitables. M. Charcot a fait voir, dans ses leçons cliniques de la Salpêtrière, plusieurs femmes hémiplégiques chez lesquelles un mouvement borné à quelques muscles du côté sain entraînait après lui un mouvement identique dans les parties malades. La diffusion de l'incitation motrice ne s'accomplit donc pas aussi aisément que le suppose M. Lion; et s'il est des cas où elle peut se produire, ce dont nous convenons d'ailleurs sans difficulté, il faut considérer ces cas comme fort loin de constituer la règle.

Enfin, si la contracture des hémiplégiques résultait d'une excitation cérébrale par association, on devrait voir toujours se produire des mouvements associés dans les cas bénins, alors que la rigidité n'est pas assez intense pour empêcher tout changement de position des membres. Or, cela n'a pas lieu. Les mouvements associés ne peuvent être constatés que dans un nombre de cas relativement restreint, et il est très vraisem-

blable que les différences qu'ils présentent au point de vue de leur fréquence et de leur régularité sont sous la dépendance des innombrables variétés anatomiques qu'affecte le système commissural dans la moelle épinière. Il y a peu d'années, on considérait l'entrecroisement des pyramides comme une disposition toujours identique à elle-même. MM. Meynert, Flechsig, Charcot ont cependant démontré que cette décussation est soumise à une innombrable série de modes différents ; que, dans certains cas, le faisceau pyramidal s'entrecroise totalement avec son congénère ; que dans d'autres circonstances, au contraire, il peut n'y avoir aucune décussation ; enfin qu'entre ces deux extrêmes existent toutes les variétés, toutes les combinaisons imaginables, peut-être aussi nombreuses que les sujets eux-mêmes. D'autre part, on sait que l'entrecroisement des fibres médullaires ne s'effectue pas uniquement au niveau des pyramides bulbaires, mais bien dans toute la hauteur de l'axe spinal ; il y a donc tout lieu de croire que ce dernier mode de décussation est soumis aux mêmes hasards de disposition que les pyramides du bulbe.

Ces données anatomiques nous semblent bien de nature à justifier les doutes que peut inspirer la théorie de la contracture hémiplégique par association.

Du reste, l'histoire de la contracture hémiplégique est en quelque sorte dominée par un fait d'une constance remarquable et qui peut être certainement invoqué à l'appui de ce qui précède. On a de tout temps constaté que l'hémiplégie de cause cérébrale est, dans l'immense majorité des cas, beaucoup plus prononcée au membre supérieur qu'au membre inférieur : « Aussi, dit M. Vulpian, lorsqu'il s'agit de discuter la théorie des localisations cérébrales, faut-il refuser presque toute valeur aux cas d'hémiplégie dans lesquels on constate une paralysie plus marquée du bras que de la jambe. Certains cas même, dans lesquels il semble n'y avoir qu'une monoplégie brachiale ne doivent être tenus pour valables que sous toutes réserves. L'action paralytique sur le membre inférieur peut être de courte durée, et, si l'attaque survient pendant la nuit, il peut en rester à peine des traces le lendemain [1]. » Et si maintenant on considère l'évolution des cas d'hémiplégie où la contracture a frappé également le membre inférieur et le membre supé-

[1] *Clinique de la Charité*, p. 562.

rieur, on assiste presque toujours à la rétrocession partielle de cette contracture dans le membre inférieur, et très exceptionnellement dans le membre supérieur.

La raison de ce fait est d'ordre purement anatomique. Elle consiste en ceci, que les centres spinaux des membres inférieurs reçoivent beaucoup plus de fibres commissurales que les centres des membres supérieurs; l'entrecroisement des fibres destinées à la région lombaire s'effectue, en effet, sur toute la hauteur de l'axe spinal, tandis que l'entrecroisement des fibres destinées au renflement brachial n'a lieu que dans une étendue fort restreinte. L'ensemble des fibres nerveuses qui subissent cette décussation en faveur du bulbe lombaire présentent donc une sorte d'appareil vicariant propre à suppléer aux fonctions du faisceau pyramidal dégénéré.

Dans les observations de contractures hémiplégiques guéries ou améliorées que M. Lion a rapportées dans son mémoire ce fait n'est pas signalé ou décrit avec assez de détails, et il est impossible que l'auteur ne l'ait pas observé. Cela, étant donné la théorie qu'il adopte, avait d'autant plus d'importance que la disparition de la contracture s'effectue à peu près exclusivement dans le membre inférieur, c'est-à-dire là où les excitations corticales se transmettent le plus facilement par les commissures.

M. Lion cherche d'ailleurs, pour cette même raison, à démontrer que la guérison de la contracture secondaire des hémiplégiques est plus fréquente qu'on ne le prétend d'ordinaire. Il reproche à l'école française d'avoir désigné ce symptôme sous le titre de contracture « *permanente* », et il affirme la curabilité de cette contracture. Selon lui, il serait préférable de dire simplement contracture *tardive*.

Les faits sur lesquels s'appuie cette manière de voir nous semblent d'abord beaucoup trop peu nombreux pour qu'on puisse se permettre d'en tirer une conclusion si formelle. En outre quelques-uns d'entre eux sont sujets à caution, et particulièrement celui de l'observation II qui concerne un jeune homme de 21 ans atteint d'hémiplégie depuis l'âge de 5 ans. Il est évident que, dans de telles conditions, la réparation et surtout la compensation par le côté sain doit se faire beaucoup plus aisément que dans les cas vulgaires de ramollissement ou d'hémorrhagie, qui appartiennent pour la presque totalité à la pathologie de l'âge adulte ou de la vieillesse.

Lorsque on examine un bon nombre d'hémiplégiques, à la Salpêtrière par exemple où les malades de ce genre se comptent par centaines, on est bientôt édifié sur la curabilité de la contracture secondaire. Nous voulons dire par là que cette infirmité est presque absolument irrémédiable, et que le qualificatif « permanente » est par conséquent tout à fait bien appliqué. Sans doute quelques mouvements peuvent reparaître, et, si la dégénération est de faible étendue, le malade est en droit d'espérer un retour partiel de l'exercice de ses membres. Mais, comme la lésion est toujours là, incurable, l'état spasmodique reste imminent; qu'une excitation un peu violente survienne, et aussitôt la contracture se reproduira, aussi intense qu'aux plus mauvais jours. Témoin cette femme (dont l'histoire a été racontée à plusieurs reprises par M. Terrier et par M. Charcot) qui, ayant été frappée d'hémiplégie et ayant après quelques années récupéré une grande partie de ses mouvements volontaires, retomba subitement contracturée à la suite d'un traumatisme qui avait porté sur sa jambe paralysée.

L'auteur signale encore l'atrophie musculaire des membres du côté malade, et il considère cette complication comme un fait rare. Ici encore nous nous permettrons d'objecter que, si l'atrophie totale des muscles contracturés est relativement peu commune, l'atrophie de certains groupes est au contraire une conséquence presque obligée des contractures anciennes.

E. Brissaud.

XLI. Sur la paresthésie de Berger; par le Dr P.-J. Möbius, (de Leipzig)

O. Berger, a récemment décrit (*Breslauer arztl. Zeitschr.*, 1879 et *Centralbl.*, 1879, n° 12) une nouvelle névrose de la sensibilité que son retour par accès et sa grande intensité ne permettent pas de considérer comme une simple paresthésie douloureuse des membres inférieurs. Voici quelques observations à l'appui de la description de Berger :

Observation I.—X..., 30 ans, déclare qu'il a toujours été nerveux et qu'il a souffert beaucoup de tremblement des membres, d'embarras de la tête et d'humeur noire. Depuis quelque années, il est sujet à une affection particulière des membres infé-

rieurs. Lorsqu'il est forcé de rester longtemps assis, par exemple à son comptoir, surtout dans la soirée, il éprouve dans les jambes une sensation de malaise qu'il ne peut définir. Cette sensation semble provenir des muscles ; elle commence vers le bassin et s'étend ensuite jusqu'aux pieds. Elle n'est pas douloureuse, mais agaçante au plus haut point et accompagnée d'une inquiétude extrême. Le malade la compare à celle qui suit un long exercice à cheval. Elle se dissipe dès qu'il se lève et se promène. Il n'y a jamais eu de sentiment de faiblesse générale (contrairement à ce que dit Berger). Le tronc et les parties supérieures du corps ne sont jamais atteints.

Le malade, de constitution frêle, est parfaitement sain, à l'exception de quelques hémorroïdes. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité, ni des réflexes des membres inférieurs. Il est à noter que le père du malade est mort à soixante-trois ans, après une maladie mentale qui avait duré trois ans.

Le traitement consista dans la galvanisation du rachis qui ne produisit rien, puis, dans l'administration de la liqueur de Fowler, qui procura une amélioration rapide. Actuellement le malade qui en continue l'usage est complètement délivré.

Observation II.—Un jeune homme, d'éducation distinguée, de 26 ans, raconte que depuis son enfance, il éprouve parfois un fourmillement singulier dans les jambes et les pieds. Après des mois d'intervalle, la sensation reparaît sans cause appréciable, le soir quand il est assis. Elle commence par les orteils et gagne de proche en proche ; le malade ne peut pas dire qu'elle siège dans les muscles ; elle n'est pas douloureuse mais pénible et oblige à faire des mouvements brusques des jambes, que le malade ne peut réprimer qu'à grand'peine. La marche ou le décubitus la font disparaître. Cette incommodité est héréditaire dans la famille de ce jeune homme. Son père en souffrait, bien que à un degré moins marqué, et son grand-père beaucoup plus. Aucun traitement ne fut institué.

Observation III.—Enfin voici un cas qui présente seulement de l'analogie avec la description de Berger :

Un fonctionnaire de cinquante-six ans présente depuis vingt ans des secousses involontaires dans les genoux et les pieds, qui troublent son sommeil et disparaissent dès qu'il se lève. Il n'y a pas d'autres sensation qu'une *inquiétude*.

Dans les dernière années, cet état avait empiré au point que le malade passait presque toutes ses nuits dans un fauteuil ; pourtant les secousses se faisaient sentir aussi pendant le jour. Le malade, en partie pour cette circonstance, en partie à cause de l'affaiblissement produit par l'insomnie, dut résigner son emploi.

Du reste, tous les organes étaient sains ; il n'y avait pas eu de maladies antérieures, ni d'antécédents de famille. Les traitements les plus divers avaient échoué, le docteur Möbius, prescrivit la liqueur de Fowler, mais il n'a pu savoir avec quel résultat. (*Centralblatt für Nervenheilkunde*, etc., n° 2.) R. V.

XLII. Chorée sénile extrêmement prononcée, terminée par la mort ; par J.-B. Müllendorff (de Dresde). (*Deutsch. Archiv. f. Klin. Medicin.*)

Cette observation, recueillie dans le service du Dr Friedler, concerne une femme de 83 ans et demi. Absence d'antécédents morbides durant sa jeunesse ; il y a douze ans, elle fut atteinte d'une pneumonie accompagnée d'accidents nerveux et d'une raideur du membre inférieur gauche. Il y a quatre ans, chute violente, déterminant une blessure de l'occiput et une fracture de côte. C'est depuis lors que cette femme est souffrante et se plaint de douleurs erratiques dans les membres. En ces dernières années, elle mentionne un léger tremblement de la tête ainsi que des mains et des pieds. Voici le résumé de cette observation :

C'est au début de l'année courante que soudain, sans causes, se manifestèrent chez elle des mouvements bizarres, inexplicables, des mains et des jambes, en même temps que son visage grimaçait. Laissant choir les objets qu'elle tenait, elle éprouvait de grandes difficultés à marcher ; ces phénomènes, exaspérés à certains jours, s'apaisaient à certains autres ; mais avec le temps l'incoordination s'accrut.

Le 22 mars, jour de l'entrée de la malade à l'hôpital, on constate l'activité presque incessante des muscles de la face et des extrémités (grimaces les plus extravagantes, mouvements les plus bizarres). Rotation des globes oculaires souvent largement ouverts, bouche tourmentée, projection de la langue, ouverture et ferme-

ture alternative des mâchoires. Oscillation de la tête de droite à gauche et d'avant en arrière. Le bras et la jambe du côté droit sont plus fortement atteints que les membres opposés. Il y a souvent quelque diminution dans les mouvements dont sont animées les extrémités, telles les mains avec lesquelles la malade imite l'action de rouler entre les doigts de petites boulettes de papier, tandis qu'à divers moments, notamment à la suite d'excitation, on observe une turbulence immodérée, caractérisée par la projection à l'aveugle des membres animés en outre de mouvements de flexion et d'extension successives, de pronation et de supination incessantes. C'est alors que les muscles du tronc participent à la folie musculaire et que le corps va de çà, de là, soit au lit, soit sur la chaise. Nombre d'excoriations et d'eschares témoignent de la violence des phénomènes; si, cédant à une invitation pressante, la patiente réussit à maintenir au repos un bras ou une jambe, c'est aux dépens d'autres groupes musculaires qui entrent alors en jeu. Le système musculaire de la face et du cou ne demeure calme que pendant le sommeil.

Voici comment les principales fonctions s'exécutent. Pour manger, la malade saisissant à pleines mains sa cuillère, s'arqueboute de la main gauche à la table, en même temps qu'elle fixe ses jambes aux pieds de la chaise ou du meuble qui se trouve devant elle; puis elle abaisse sa bouche vers la clavicule. Le verre, toujours tenu à l'aide des deux mains, est ensuite rapidement porté aux lèvres; les deux mâchoires le saisissent alors, parfois même il est accroché entre la face inférieure de la langue recourbée et la lèvre inférieure. La marche ne peut s'exécuter qu'avec un bâton, un lit, une chaise ou tout autre objet servant d'appui d'autre part. L'attention étrangère exagère la chorée; aussi la malade a-t-elle choisi une place située de telle façon qu'elle tourne le dos aux autres pensionnaires de l'hôpital, dans un angle où elle se fait porter sa petite table de nuit. Croisant les bras sur la tablette de celle-ci, elle y couche sa tête, tandis qu'elle engage ses jambes dans l'ouverture du meuble ou qu'elle fixe solidement ses pieds à son siège. Tel est l'artifice employé par elle pour arrêter presque totalement les mouvements pathologiques.

Parole très difficile, parfois même complètement impossible. Troubles complexes à raison de la diversité des groupes musculaires qui entrent en jeu dans cette fonction. Ainsi, dans la prononciation des nombres ou des lettres A, B, C, la position des lèvres et de la langue ne correspond plus avec celle exigée pour l'intonation de ces mots; les labiales, par exemple, seront émises la bouche ouverte; réciproquement l'articulation des linguales ne coïncidera plus avec le soulèvement de la langue du plancher buccal. Inversement, les lèvres remueront intempestivement et la

langue viendra sans nécessité, s'engager entre les incisives antérieures si bien qu'il faudra la repousser dans la bouche avec le doigt. Il est probable que les muscles tenseurs des cordes vocales participent à l'arythmie, car parfois la voix change de son ; même observation pour de violentes expirations aphones qui par moments coupent la parole (dilatation involontaire, exagérée, de la glotte). Le thorax s'immobilise aussi pendant des secondes à la fin d'une inspiration forcée ; ceci d'ailleurs n'appartient qu'aux phases d'excitation.

Rien du côté de la sensibilité. Fonctions et facultés mentales normales, mais un peu de surdité ; de temps à autre quelque fatigue. A la pointe du cœur, premier bruit clair et soufflant, deuxième bruit pulmonaire non accentué ; pouls régulier.

Le 11 avril au matin, évacuation involontaire de deux selles assez claires ; langue chargée. Apyrexie. Absence de phénomènes subjectifs. Le soir, pas de nouvelle diarrhée. Absence de plainte.

Le 12. Mort dans la nuit. Les malades voisines racontent que le sommeil avait été bon jusqu'au milieu de la nuit ; à ce moment, elles auraient constaté un peu d'agitation et de râlement. Puis, ces accidents s'étant calmés, elles croient que la vieille femme s'est rendormie. La veilleuse la trouve morte à 4 heures et demie.

AUTOPSIE pratiquée par le D[r] BIRCH-HIRSCHFELD, le 14 avril. — *Ulcération de la surface osseuse de la selle turcique. — Ramollissement muqueux d'une ecchondrose sphéno-occipitale. — Compression du pont de Varole.* — Parois du crâne minces, presque complètement sclérosées : on rencontre des ostéophytes des deux côtés du sinus longitudinal supérieur.

La dure-mère adhère assez intimement à la surface crânienne, principalement à sa convexité ; peu de sang dans les sinus. Au niveau du plan osseux situé en arrière de la lame quadrilatère de la selle turcique, cette méninge présente exactement sur la ligne médiane, à 4 centimètres et demi au-dessus du bord antérieur du trou occipital, une perte de substance arrondie ayant presque le diamètre d'un pois ; dans le point correspondant existent, au milieu de la protubérance, des masses en partie gélatineuses, d'apparence cystique, en partie composées de granulations calcaires, qui adhèrent fermement à l'arachnoïde. Le microscope démontre que ces masses sont constituées par des tissus cartilagineux, ici calcifiés, là ramollis, myxomateux ; on y trouve les physalides caractéristiques, décrites par Virchow.

Sur toute l'étendue du plan incliné postérieur à la selle turcique, la dure-mère se laisse très aisément détacher ; comme à partir du dos de la selle jusqu'à un point sis à 1 centimètre et demi plus bas, la lame vitrée de cette région manque totalement, on aperçoit alors la surface osseuse comme vermoulue. Les alvéoles de ce tissu po-

reux sont remplies d'une matière gélatineuse, molle, et la sonde pénètre en plusieurs de ces ouvertures presque à 1 centimètre de profondeur. La portion inférieure de la région en question présente aussi une surface rugueuse comprenant des exostoses très fines et quelques trous arrondis. Dans tout le reste de la base du crâne, la table vitrée est amincie mais non usée.

Dégénérescence athéromateuse étendue des artères de la base et particulièrement du tronc basilaire ainsi que des carotides, qui leur donne une forme ici annulaire, là d'ectasie diffuse, sans que le calibre interne des vaisseaux soit diminué.

Coloration d'un trouble laiteux de l'arachnoïde, surtout à la convexité de l'hémisphère droit. Circonvolutions cérébrales peu amples et en même temps mal accusées; écorce étroite d'un brun jaunâtre ; substance médullaire jaunâtre, molle, peu vasculaire. Ganglions centraux uniformément atrophiés; leur substance grise est brunâtre. Pédoncules cérébraux normaux.

La *protubérance* au niveau de l'ecchondrose décrite plus haut est déprimée transversalement, son tissu est mou et très pâle ; les couches grises en sont jaunâtres; cervelet anémié, anémie extrême de la moelle allongée, qui est plus ferme que la protubérance; trou occipital de la largeur normale, il n'y a pas d'hypertrophie de l'apophyse odontoïde. Ostéoporose sénile avancée des vertèbres. Méninges médullaires modérément vasculaires; absence d'épaississement. Moelle cervicale assez ferme, anémiée; substance blanche un peu grise; moelle dorsale très molle. Le renflement lombaire est un peu accru de consistance; on y rencontre en outre le cordon latéral gauche jaunâtre, ferme et atrophié postérieurement. Fracture ancienne des 3e et 7e côtes gauches; friabilité osseuse.

Relevant alors les cas de chorée chez les gens avancés en âge, publiés dans la litttérature médicale, ceux de Sée, Peacocks, Jeffryes, Graves, Brown-Sequard, Bouteille, Romberg, H. Roger, qui concernent des malades de 36 à 83 ans, le Dr Müllendorff fait remarquer que la mort y est excessivement rare et que, d'ordinaire, elle est due à une maladie concomitante ou intercurrente; telle l'endopéricardite qui survient alors dans le jeune âge.

La variété des causes anatomiques relatées dans ces conditions, impose l'obligation de ne faire, dans l'étiologie qu'une place provisoire aux hyprémies, extravasats, tumeurs, ramollissement des diverses parties du cerveau et de la moelle constatés alors. Mais en même temps leur existence nous enseigne que, si elles ont déterminé le type clinique de la *chorée incu-*

rable, des processus à réparation facile en ces mêmes sièges pourraient bien être l'origine de la *chorée simple.*

C'est du moins ce que permettent de supposer les autopsies de Froriep et de Bright ainsi que les études de M. Charcot sur l'hémichorée posthémiplégique. Un jeune garçon de 8 ans souffre depuis un an d'une chorée intense ; il en meurt, et l'on trouve à la face antérieure de la moelle allongée une dépression unie, une fossette analogue à celle que déterminerait la pression du petit doigt. Le trou occipital a la forme d'un haricot dont le hile serait dirigé en avant, la dépression mentionnée correspondant en effet à une hypertrophie considérable de l'apophyse odontoïde. Bright avait observé de même à la moitié supérieure de la moelle une série de lamelles osseuses appendues à la pie-mère par un pédicule. Enfin, trois nécropsies de M. Charcot démontrent des lésions dans le domaine de la capsule interne (hémianesthésie concomitante).

L'observation qui vient d'être décrite a pour première étape la lésion du système osseux de la base du crâne en ce point limité qui s'étend du trou occipital à la selle turcique, l'ecchondrose qui, pour Virchow[1], ne serait que le vestige du cartilage de revêtement originel de cette région, n'entraîne pas de réaction tant que la dure-mère demeure indemne (peu ou pas de symptômes chez notre malade, à part quelque tremblement des mains). Puis, peu à peu la compression exercée par la tumeur amincit la méninge et finit par la perforer, de sorte que, tout à coup, les membranes molles se trouvent intéressées de concert avec la substance du pont de Varole : la compression de la protubérance, ce *centre convulsif des auteurs,* explique en effet les mouvements choréiques ainsi que les troubles de la parole et les difficultés de prononciation, à raison de l'atteinte des fibres longitudinales conductrices de l'organe. Aussi l'histoire de notre choréique peut elle être considérée comme le lien naturel entre les études anatomo-pathologiques de M. Charcot dans l'hémichorée, et l'exemple rapporté par Froriep ; dans ces cas comme ici, une cause irritative agissait sur les cordons moteurs longitudinaux, que ceux-ci appartinssent à la capsule interne, à la protubérance ou aux cordons pyramidaux.

P. K.

[1] *Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrunds.*

XLIII. Trois observations de paraplégie spasmodique ; par James Russell. (*Med. Times and Gazette*, 24, 31 janvier et 7 février 1880.)

Les trois observations relatées par M. Russell se rapportent à un groupe d'affections dont les caractères principaux sont : 1° l'exagération des réflexes, spinaux qui se produisent soit à la suite d'excitations cutanées soit consécutivement à des contractions musculaires; 2° des formes particulières de tremblements ou de spasmes cloniques; 3° une tétanisation plus ou moins continue des muscles du membre affecté et souvent des muscles abdominaux ; 4° une parésie plus ou moins marquée. L'ensemble de ces phénomènes paraît constituer une entité neurologique distincte.

Entrant ensuite dans un historique détaillé de la question, M. Russell rappelle les travaux des auteurs. Budd (1839), Marshall Hall, Flechsig, Pierret, Türck qui se sont occupés des actes réflexes médullaires et des modifications qu'ils subissent dans les cas où une lésion de la moelle soustrait une région de celle-ci à l'influence cérébrale, enfin Erb qui réunit le premier (1875. *Encyclop. de Ziemssen)* sous le nom de paralysie spinale spasmodique les divers phénomènes ci-dessus indiqués. L'année suivante, parurent (*Progrès médical*, 1876) les leçons de M. Charcot sur le tabes dorsal spasmodique. Mentionnons encore pour complèter cette nomenclature la thèse de M. Bétous *(Du tabes dorsal spasmodique)*, omise par l'auteur anglais.

D'après la description de Erb, cette symptomatologie doit être complétée par quelques signes négatifs importants à noter tels que l'absence d'anesthésie, de troubles vésicaux et génitaux, d'atrophie, d'eschares et de symptômes cérébraux. — Les observations de M. Russell présentent quelques exceptions à ces règles. — Au point de vue de la nature de la maladie, Erb et M. Charcot admettent qu'il s'agit vraisemblablement d'une sclérose des cordons latéraux. M. Russell ne croit pas que cette opinion puisse être acceptée indistinctement dans tous les cas : c'est ainsi que le Dr Saundby a rapporté, d'après Schultz, les observations de deux malades qui présentaient le type clinique complet de la sclérose latérale primitive, et à l'autopsie desquels la moelle fut cependant trouvée parfaitement saine ; il n'existait de lésions que dans l'encéphale (*Bir-*

mingham medical Review, oct. 1879). C'est ici que vient se placer la première observation de M. Russell : elle concerne un malade aujourd'hui guéri et chez lequel on a pu voir se développer à deux reprises différentes le syndrome complet de la sclérose latérale. La guérison qui suivit chaque atteinte rend assez invraisemblable l'hypothèse d'une lésion organique de la moelle, et dans le cas même où il y aurait eu une lésion commençante, le développement complet et l'arrêt de la maladie à deux reprises indiquerait qu'une forme clinique grave est compatible avec des lésions peu avancées.

La seconde observation est un exemple des cas où de nouveaux symptômes apparaissent, par suite de l'extension de la lésion aux cornes antérieures (sclérose latérale amyotrophique de M. Charcot). Les auteurs sont divisés sur la question de savoir si, dans ces cas, la sclérose est primitive ou secondaire et pour M. Charcot la sclérose amyotrophique comprendrait ces deux variétés. Selon le Dr Gowers (*Med. Times and Gaz.*, vol. II, 1879.) L'altération des cordons latéraux pourrait aussi se produire secondairement, ou concurremment à celle des cornes antérieures.

Suivent les trois intéressantes observations de M. Russell dans le détail desquelles nous ne pouvons entrer ici et dont nous donnons ci-dessous le sommaire:

1° Deux attaques successives de paraplégie spasmodique chez un même malade. — Début par des troubles de la sensibilité et par une parésie de la vessie, — guérison ;

2° Paraplégie spasmodique développée lentement en près de 6 ans. — Extension brusque probable de la lésion à la substance grise : apparition d'une fièvre intense et de symptômes généraux graves ;

3° Paraplégie spasmodique à évolution rapide accompagnée au début de parésie vésicale et de constipation opiniâtre. — Troubles divers de la sensibilité. H. D'OLIER.

XLIV. SUR UN CAS DE PARALYSIE DES QUATRE EXTRÉMITÉS ET DES MUSCLES DU TORSE, DÛ A UNE MYÉLITE DES CORNES ANTÉRIEURES DE LA MOELLE ; par L.-C. GRAY, (*Proceedings of the Medical Society of the county of Kings*, mai 1880, p. 73.)

L'observation que rapporte le Dr Gray est celle d'un jeune homme de 22 ans qui fut, en cinq jours, complètement para-

lysé. Cet état dura trois mois, au bout desquels il eut des crampes dans les mollets, les fléchisseurs de l'avant-bras gauche et les doigts. Dès la fin du premier mois, l'atrophie commença. Il n'y eut pas le plus léger trouble de la sensibilité, pas de paralysie de la vessie ou du rectum, pas de fièvre.

Le mieux commença le quatrième mois, et le septième il marchait assez bien. Le traitement se composa d'ergotine et d'iodure de potassium à haute dose. Electrisation faradique tous les jours. Massage. Toniques.

L'auteur attribue cet état à une maladie des cellules à grand prolongement de la corne antérieure de la substance grise et de la moelle, qui remplissent à la fois des fonctions motrices et nutritives. Son diagnostic s'appuie sur l'absence de troubles sensoriels, et sur ce que les mêmes symptômes ne pourraient être produits que par une paralysie de tous les nerfs périphériques. L'auteur pense que, s'il eut employé le courant galvanique, il eut obtenu ce que l'on a appelé la « réaction de dégénération », qui prouve la dégénérescence des nerfs et des muscles. Sur la demande du docteur Shaw, il ajoute qu'il n'a pas observé chez son malade le réflexe tendineux. Ch. F.

XLV. Sur une forme encore peu connue d'altération temporaire du mouvement dans les membres inférieurs, liée a la surdité permanente chez les enfants; par le Dr Seeligmuller (de Halle).

Observation I. — Un enfant de 3 ans, jusque-là bien portant, se plaint de douleurs dans les jambes. La nuit suivante, il est pris d'une fièvre intense avec délire furieux pendant lequel il chante ou pousse des cris. Il reste ainsi trois jours sans reprendre connaissance; après quoi il ne peut plus ni marcher ni se tenir debout. On constate alors qu'il n'entend plus.

Trois semaines après, le 9 septembre 1879, l'enfant peut mouvoir ses membres inférieurs, avec force dans toutes les directions, mais à chaque tentative de le dresser, il les étend en avant. L'excitabilité faradique est normale; il en est de même probablement de la sensibilité à la douleur. Le réflexe cutané de la plante du pied existe, mais le rotulien manque. Les vertèbres dorsales paraissent douloureuses à une forte pression.

La surdité est complète, mais l'indocilité de l'enfant empêcha l'examen des oreilles. Le 4 octobre, la marche était redevenue possible.

Au commencement de février 1880, l'enfant court très bien. La surdité persiste et a déjà produit le mutisme complet ; la santé est d'ailleurs parfaite ; l'intelligence n'est nullement affectée et même la faculté d'observation est notablement augmentée. Pas de trace de sucre dans l'urine ni augmentation de cette sécrétion.

Observation II. — Un enfant de 4 ans est pris le 14 décembre 1879 de douleurs de tête, de vomissements, de fièvre intense. Le deuxième jour il a de la raideur du cou. Après une semaine (deux sangsues derrière chaque oreille, vessie de glace, huile de ricin), les symptômes s'amendent et l'on constate une très grande dureté de l'ouïe. (Catapl. tièdes, injections dans les oreilles, iodure de potassium à l'intérieur). Parésie des membres inférieurs, sans troubles du côté de la vessie et du rectum. — Etat actuel (le 18 janvier). L'enfant est robuste et bien développé (ses parents bien portants ne présentent pas trace d'affection constitutionnelle). L'appétit, la digestion, le sommeil, sont normaux. Il ne peut se tenir debout et marcher qu'en étant soutenu. Sa démarche ne donne pas l'idée d'un vertige, mais plutôt celle d'un manque d'équilibre, car il écarte ses pieds pour s'assurer. Il ne chancelle pas davantage avec les yeux fermés. Pas d'altérations de la sensibilité ni de réactions électriques aux membres inférieurs. Réflexes normaux.

Surdité complète des deux oreilles. La membrane du tympan est seulement trouble et fortement injectée à droite ; son éclat est conservé. A gauche, elle est plus fortement troublée, sans injection et sans éclat réfléchi. Suivant le Dr Hessler, ces altérations sont simplement le résultat des injections. L'enfant rend compte de bruits subjectifs qu'il entend parfois (de la musique, la voix de son frère, etc.). Le 24 janvier, la démarche avait beaucoup gagné en assurance et le Dr Hessler trouvait les tympans tout à fait normaux.

Ces deux cas concordent avec le tableau clinique tracé par Voltolini, Toynbee et von Trœltsch. D'après Toynbee, on observe le plus souvent, outre les phénomènes partiels de paralysie, des convulsions qui manqueraient au contraire, d'après les autres auteurs ; il n'y en a pas dans les deux observations ci-dessus.

L'auteur termine par une discussion des opinions émises sur le siège de l'affection, et principalement de celle qui le place dans le quatrième ventricule.—A cette opinion, professée par Von Trœltsch, on peut objecter l'absence de diabète. La question ne pourra être résolue que par l'examen anatomique. (*Centralblatt f. Nervenheilkunde*, etc., n° 6.) R. V.

XLVI. Quatre observations de maladies cérébrales ; par M. J.-C. Mackensie, de Cincinnati. *(The Cincinnati Lancet and Clinic*, 14 février 1880.)

L'auteur rapporte d'abord deux observations de *syphilis cérébrale*, qui peuvent se résumer de la manière suivante :

Observation I. — X..., 30 ans. — Quatre ans avant l'entrée à l'hôpital, anasarque qui a duré sept mois.—Peu de temps après, céphalalgie persistante, convulsions d'abord généralisées et s'accompagnant de perte de connaissance, puis (au bout de quelques mois) limitées au bras et à la face ; embarras de la parole depuis six semaines. — Au moment de l'entrée à l'hôpital, paralysie faciale droite, aphasie, albuminurie ; à l'opthalmoscope, plusieurs foyers hémorrhagiques rétiniens. — Le malade reste dans cet état pendant environ six mois, au bout desquels il est pris un jour, sans aucun phénomène précurseur, de deux attaques de convulsions violentes, durant à peu près dix minutes, limitées d'abord au côté droit, puis au côté gauche, revenant ensuite à droite et finalement généralisées. Ces convulsions d'abord toniques, puis cloniques, s'accompagnaient de perte de connaissance, dilatation pupillaire, déviation de la langue et coma. Le début de chaque accès était annoncé par un cri violent. Dès lors l'épilepsie ne fit que progresser : albuminurie persistante, délire. Mort un mois plus tard après une journée de 45 accès.

Autopsie. — Tumeur cérébrale occupant la première circonvolution frontale et les portions inférieures du lobe pariétal et supérieure du lobe temporo-sphénoïdal. Lobule de l'insula intact. — Méninges très épaissies au niveau de la tumeur.

Reins granuleux à leur surface. — Substance corticale décolorée.

L'auteur après avoir discuté l'interprétation des faits cliniques par les lésions trouvées à l'autopsie, se demande en terminant si les altérations du fond de l'œil, constatées à l'ophthalmoscope, doivent être rapportées à la maladie de Bright ou à la tumeur cérébrale, et conclut en faveur de cette dernière.

Quant à la nature de la tumeur, *il la considère comme syphilitique*, bien qu'on n'ait pu découvrir chez le malade aucune trace de la diathèse, à cause de son extrême ressemblance avec d'autres tumeurs de cette nature qu'il a eu l'occasion d'observer.

Observation II.—*Ramollissement cérébral d'origine syphilitique.* — Daniel J..., 24 ans. Antécédents syphilitiques paraissant bien établis et datant de trois ans. Paralysie subite des deux côtés ; au bout de deux ou trois heures, la motilité reparaît dans les membres droits, mais le malade ne peut se servir de sa jambe gauche qu'un mois après. Il entre une première fois à l'hôpital en octobre 1876. (Hémiplégie gauche incomplète. Sensibilité intacte. Incontinence d'urine). Amélioration en trois mois par le traitement mercuriel. Seconde entrée en mai 1877. (Démence, embarras de la parole, gâtisme. — Membres gauches contractés dans la flexion. — Sensibilité intacte). Amélioration par l'hydrothérapie et l'iodure de potassium, puis formation d'eschares trochantériennes et sacrées, cachexie et mort le 30 décembre.

Autopsie. — Grande tache jaune déprimée, au niveau du lobe frontal droit près de la scissure interhémisphérique ; foyer formé par une masse jaunâtre demi-solide, substance blanche sous-jacente d'apparence granuleuse. Ces altérations se rencontrent dans presque toute l'étendue du lobe frontal et s'étendent en arrière jusqu'au sillon de Rolando où elles s'arrêtent brusquement. — Ventricules distendus par une sérosité abondante. — Ependyme épaissi et jaunâtre vers l'extrémité antérieure des corps striés. — Foyers de ramollissement à la partie inférieure du noyau intraventriculaire gauche et à la partie externe du noyau droit.

Rien dans les autres organes, sauf dans le *foie*, qui présentait à la face supérieure de son lobe droit une tache jaunâtre. On vit à la coupe qu'il existait à ce niveau une sorte de coin formé par une matière jaune et résistante, s'enfonçant dans le tissu hépatique.

On constata au microscope un épaississement très notable des parois des artères cérébrales.

M. Mackensie ajoute, en commentant cette observation, qu'il ne s'explique pas comment la paralysie a pu rester limitée à un seul côté, étant donnés les foyers de ramollissement trouvés dans les deux hémisphères. Pour lui, il ne doute pas que ce ramollissement n'ait pour cause une altération syphilitique des artères ayant amené leur oblitération. On sait que c'est là une lésion à laquelle Heubner attache une grande importance au point de vue de la syphilis cérébrale.

L'auteur rapporte ensuite deux observations de tumeurs cérébrales.

Observation III. — *Sarcôme du cerveau.* — David V... entre à l'hôpital de Cincinati au mois de juin 1877. — Six semaines auparavant, sensation de pesanteur dans les membres gauches et huit jours plus tard paralysie complète de ces membres et du côté correspondant de la face. Au moment de l'entrée la motilité reparaît dans la jambe et la sensibilité dans les deux membres. Quelques jours plus tard, ptosis de la paupière droite, puis déviation de la tête et des yeux vers la droite. Vers la fin de juin, tremblement choréiforme de la main droite, contracture dans la flexion du membre inférieur gauche; l'intelligence et la parole sont intactes; eschare au sacrum, affaiblissement et mort.

Autopsie. — Circonvolutions aplaties sur l'hémisphère droit qui paraît plus large que le gauche. Cerveau très mou, diffluent. En le retirant du crâne, il se produit au niveau de la frontale ascendante une déchirure qui donne issue à un liquide brunâtre, épais. — Même accident au niveau de la première temporale : à la coupe, on constate qu'il existe dans toute l'épaisseur de l'hémisphère un vaste amas de matière brunâtre, semblable à celle qui s'est déjà écoulée. — La substance grise était intacte dans les parties superficielles, très altérée au niveau des sillons. — Substance cérébrale avoisinant la tumeur, jaunâtre et ramollie. Seconde tumeur analogue et de la grosseur d'une noisette au niveau de la première temporale droite. Troisième tumeur à deux centimètres du bord supérieur de l'hémisphère gauche en avant de la scissure interpariétale. Au microscope, on trouva ces tumeurs constituées par un nombre considérable de grandes cellules arrondies, multinuclées, contenues dans un stroma conjonctif fibrillaire, parcouru par de nombreux vaisseaux.

L'auteur considère cette tumeur comme un sarcôme du cerveau. Cette observation est surtout remarquable cliniquement par le fait de l'intégrité absolue des facultés intellectuelles jusqu'au moment de la mort, coïncidant avec les lésions considérables qui viennent d'être indiquées.

Observation IV. — *Gliôme de la protubérance et du cervelet.* — Edmar P..., fille de huit ans. — Six semaines avant l'entrée à l'hôpital, tremblement, déviation de la bouche à gauche, ptosis de la paupière gauche, démarche chancelante. Début subit. Trois jours après, nouvelle attaque; vomissements fréquents, paralysie de la main gauche. — Cinq jours après l'entrée à l'hôpital, le ptosis passe à droite. Durant les quinze jours suivants, strabisme tantôt à droite, trntôt à gauche; alternatives d'affaissement et de réveil

intellectuel, affaiblissement progressif, anesthésie du côté droit de la face et du bras gauche. Mort deux mois après le début des accidents.

Autopsie. — Moitié droite du pont de Varole ramollie ; la surface d'une coupe en ce point est absolument blanche, et les tissus présentent une consistance très inégale. — Le foyer de ramollissement occupe tout le côté droit de l'isthme, du cerveau au bulbe et se prolonge dans l'hémisphère cérébelleux droit en suivant le pédoncule cérébelleux moyen.

M. le docteur Mackensie, qui croyait au premier abord à une dégénérescence graisseuse, dit avoir été étonné de constater au microscope que la tumeur était formée de cellules rondes et ovalaires contenues dans un stroma granuleux. Les vaisseaux étaient nombreux et leurs parois mêmes étaient infiltrées de cellules ovalaires. Il s'agissait d'un *gliôme mou* du pont de Varole et du cervelet. Le cas est intéressant pour la forme et le siège exceptionnel de cette tumeur. Au point de vue clinique, on peut remarquer les variations qu'ont subies certains symptômes, en particulier le ptosis et le strabisme, variations qui d'ailleurs restent inexpliquées. H. d'O.

XLVII. Contribution a l'étude des localisations cérébrales ; par E. Gonzales et G. B. Verga. (*Archivio Italiano per le malatie nervose*. 1880, fasc. I et II.)

Les auteurs rapportent deux observations de convulsions épileptiformes dans les membres du côté droit s'étendant quelquefois à ceux du côté gauche avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite, consécutives à une méningo-encéphalite développée dans un cas plusieurs années après une plaie de tête, dans le second après une insolation. M.

XLVIII. Sur une lésion de la circonvolution pariétale inférieure (lobule du pli courbe), en rapport avec la théorie des localisations cérébrales ; par Giovanni Angelucci. (*Archivio Italiano per le malatie nervose*, janv. et mars 1880, fasc. I et II, p. 74).

Ce travail n'est autre chose qu'une revue des faits publiés sur cette question et déjà réunis pour un bon nombre dans les tra-

vaux antérieurs de MM. Landouzy et Grasset, de Boyer. L'auteur arrive aux conclusions suivantes :

D'après les recherches les plus récentes sur les animaux, la circonvolution pariétale inférieure se trouve le centre de tout l'organe visuel aussi bien pour la partie motrice que pour les parties sensitives et sensorielles; il semble en être de même chez l'homme ; chez celui-ci, le centre oculo-visuel s'étend sur toute la circonvolution pariétale inférieure se reliant en avant au centre des mouvements faciaux, labiaux et oraux, et en arrière avec les centres psycho-sensoriels des régions occipitales.

La partie antérieure de cette circonvolution semble être le siège du centre des mouvements oculo-palpébraux et la partie postérieure ou pli courbe proprement dit est ou bien le centre de la vision ou une partie intégrante de celui-ci. M.

XLIX. Des troubles oculaires dans la sclérose cérébro-spinale (Ataxie); par M. Dickinson, de Saint-Louis. (*The Alienist and Neurologist*, avril 1880.)

Après avoir exposé l'observation d'un ataxique chez lequel la maladie débuta par une amblyopie rapidement progressive (névrite optique), et rappelé à propos de ce malade les divisions de l'ataxie proposées par Remak en *tabes céphalique*, *cervical, dorsal*, *lombo-dorsal*, *lombaire* et *cérébelleux*, appellations qui représenteraient des formes cliniques bien définies, l'auteur insiste sur les divers caractères que peuvent présenter les troubles oculaires. On sait que la névrite optique, qui est quelquefois le phénomène initial, débute par la périphérie. Bien qu'il soit impossible, dans l'état actuel des connaissances anatomiques, de découvrir par quelle voie cette lésion se rattache à celle des cordons postérieurs, M. Dickinson est néanmoins convaincu qu'il y a là un rapport anatomique. Grœfe a observé un malade chez lequel les lésions avaient débuté par la base de l'encéphale ; l'atrophie des nerfs optiques devança de plusieurs années les premiers phénomènes spinaux. Chez le malade dont M. Dickinson rapporte l'observation, il est vraisemblable que les lésions existaient depuis un certain temps à la base du cerveau presque à l'état latent, puisqu'il n'y avait d'autre symptôme que l'amblyopie, lorsquelles prirent tout à coup un rapide développement. H. d'O.

L. Du vertige de Ménière; par Guye. (*Revue mensuelle de méd. et de chir.*, mai 1880.)

L'auteur fait jouer un rôle considérable au froid, à l'air vif, auquel on s'expose au bord de la mer, aux injections froides dans l'oreille externe, etc., le catarrhe de l'oreille moyenne existe dans la majorité des cas. A propos des symptômes, il a noté que la direction première de la rotation se fait toujours dans le sens de l'organe malade; dans quelques cas, les sensations de rotation sont produites expérimentalement par des actes thérapeutiques sur l'oreille malade (insufflations d'air dans la cavité tympanique, injections de liquide dans les cavités mastoïdes après la trépanation). Le traitement local triomphe souvent des cas récents. La quinine recommandée par M. Charcot produit souvent les meilleurs effets; mais, suivant l'auteur, son action est généralement limitée à la durée de l'emploi. Nous reviendrons sur cette question. Ch. F.

LI. Symptomes cérébraux dans la pneumonie; par le Dr Russell. (*Brit. med. Journal,* 3 janv. 1880.)

L'auteur rapporte l'observation d'une pneumonie développée dans les circonstances suivantes chez un garçon de dix ans. Cet enfant fut pris un matin en pleine santé d'un frisson violent; pendant toute la journée, il resta abattu et présenta de la céphalalgie et des vomissements. Transporté à l'hôpital le jour même, il avait à son arrivée une température de 39°,7 et à minuit de 40°,5. Le lendemain, la température tomba à 38°,8, et ne remonta à 40° que le matin du quatrième jour. P. 120; R. 25. Pendant tout ce temps, l'enfant éprouva une céphalalgie intense et eut à plusieurs reprises des vomissements porracés. Pas de photophobie marquée, ni de répulsion à se laisser examiner. Il n'existait alors aucun symptôme local ni général d'une affection thoracique. *Le 4e jour seulement,* se produisit une détente des phénomènes cérébraux; quelques vésicules d'herpès parurent aux lèvres et, le lendemain, on constata une pneumonie occupant le côté inférieur du poumon droit, pneumonie qui évolua selon les règles ordinaires. La décroissance commença dans la nuit du 7e jour, et le malade se rétablit rapidement.

M. Russell insiste sur l'intérêt que présente au point de vue

du diagnostic, ce début de la pneumonie par des accidents cérébraux, qui, chez un esprit non prévenu pourraient détourner l'attention des phénomènes thoraciques ; il appuie également sur ce fait que les symptômes présentés par son malade différaient absolument de ceux de la méningite, ainsi que le prouva clairement une comparaison suivie avec un malade de la même salle, atteint de cette affection. H. D'O.

LII. CONVULSIONS PUERPÉRALES ; par ALEX. BECKER. (*Boston Med. and Surg. Jour.* 5 fév. 1880.)

L'auteur, s'appuyant d'une part, sur les expériences de Brown-Séquard, qui a pu déterminer des convulsions épileptiformes chez les animaux, en produisant l'anémie des centres nerveux, et particulièrement du bulbe, par l'électrisation du grand sympathique ; d'autre part, sur les phénomènes d'épilepsie réflexe produits par des lésions irritatives plus ou moins éloignées des centres, explique la pathogénie des convulsions puerpérales par les modifications amenées par la grossesse dans la tension et la qualité du sang. La quantité de sang qui se rend à l'utérus, augmentant sans cesse depuis la conception jusqu'à l'accouchement, les autres organes présenteraient une anémie relative et l'anémie cérébrale et médullaire ainsi produite suffirait, d'après M. Becker, pour entraîner l'éclampsie ; si celle-ci ne se produit pas fatalement chez toutes les femmes enceintes, c'est que toutes ne présentent pas, à cet égard, une égale prédisposition. De plus, l'anémie viscérale précédemment indiquée doit subir quelques restrictions : ainsi, M. Becker est conduit à admettre une congestion des reins pour expliquer l'albuminurie.

En résumé, appauvrissement du sang, anémie relative des centres nerveux, telle serait, d'après l'auteur anglais, la double origine de l'éclampsie puerpérale ; les indications thérapeutiques ressortent clairement de cette théorie. H. D'O.

LIII. AFFECTIONS NERVEUSES SYPHILITIQUES PRÉCOCES ; par CH. MAURIAC.

M. Mauriac appelle précoces toutes les syphiloses cérébro-spinales qui se développent pendant les deux ou trois pre-

mières années. D'après une statistique de 168 cas, pris au hasard, les accidents cérébraux et médullaires seraient plus fréquents dans la première année qui suit l'infection qu'à toute autre époque; sur les 168 cas, en effet, il y en a eu 53 de 2 à 12 mois, 32 de la deuxième à la troisième année, le reste se répartit entre quatre et quarante-huit années. Ces déterminations précoces se présentent sous des formes très variées, dont la plus fréquente est l'hémiplégie, surtout l'hémiplégie droite avec aphasie. On peut observer aussi d'ailleurs les formes convulsives, épileptiques, les paralysies partielles, etc., les manifestations, qu'elles se produisent du côté du cerveau ou du côté de la moelle paraissent être sous la dépendance de deux processus différents, altération des artères d'une part, productions gommeuses de l'autre, ces dernières étant plus particulièrement justiciables du traitement par l'iodure de potassium à haute dose, associé au mercure. C. T.

LIV. Mélano-sarcome du pied; généralisations; tumeurs cérébrales de même nature; par Barette. (*Un. médicale*, oct. 1880, p. 583.)

Une femme de 27 ans entre à la Pitié dans le service de M. Polaillon, avec une tumeur mélanique ulcérée du premier métatarsien droit. Il existait des nodosités de même nature le long des membres inférieurs et dans les ganglions de l'aine. La malade était dans un coma presque continuel; quand il cessait, elle était manifestement aphasique. A l'autopsie, on trouva les hémisphères cérébraux parsemés de nombreuses tumeurs mélaniques, variant de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une petite cerise. Tout le ventricule latéral gauche était occupé par une grosse tumeur mélanique qui comprimait les circonvolutions frontales. L'œil était intact. On trouvait encore des noyaux mélaniques dans le cœur.

C. T.

LV. Du spasme laryngé dans l'ataxie locomotrice; par Krishaber. (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1880, p. 658.)

La première observation de spasmes de la glotte dans l'ataxie a été rapportée par Cruveilhier. Dans un mémoire lu à la Société des hôpitaux, M. Féréol a décrit en détail les accidents

laryngobronchiques du tabes ataxique. M. Charcot a de nouveau appelé l'attention sur ces faits dans ses leçons de la Salpêtrière (*Progrès médical*, 1879, n° 17.) Le travail que publie M. Krishaber s'appuie sur quatre observations intéressantes ; deux lui sont personnelles, les deux autres lui ont été communiquées par M. Charcot.

Les accidents laryngés sont fort variables d'un malade à l'autre. Au début, ils se bornent à quelques quintes de toux convulsive, spasmodique, avec reprise coqluchoïde, et avec une gêne respiratoire variable depuis l'inspiration sifflante jusqu'au cornage. Ils semblent prendre plus de gravité à mesure qu'ils se repètent. Dans une des observations, l'intensité des accidents a été telle qu'elle a nécessité la laryngotomie. Chez ce malade, le spasme laryngé se présentait sous trois aspects : 1° Quintes de toux convulsives, coqluchoïdes ou bien plusieurs quintes se succédant rapidement et constituant un petit accès ;

2° Accès de suffocation allant jusqu'à la perte absolue de la connaissance, pendant lequel survinrent quelquefois des mouments épileptiformes ;

3° Enfin, au maximum d'intensité, la perte de connaissance se prolongeant, suspension de la respiration, affaiblissement des battemements du cœur, imminence d'asphyxie. C. T.

LVI. Paralysie bilatérale des muscles du larynx innervés par les récurrents ; par M. Ormerod. (*The Lancet*, 13 mars 1880.)

Autant sont communes les paralysies unilatérales des muscles du larynx ou même les paralysies bilatérales des muscles isolés, autant seraient rares, d'après M. Ormerod, les paralysies bilatérales intéressant dans sa totalité l'appareil musculaire de l'organe vocal.

On ne trouverait dans les auteurs que quatorze cas de cette maladie, se décomposant ainsi : trois cas de paralysie bilatérale *complète* de chaque côté ; huit cas de paralysie bilatérale *incomplète d'un côté ;* enfin deux cas de paralysie bilatérale *incomplète des deux côtés*. Comme on le voit, l'inégale intensité de la paralysie des deux côtés du larynx paraît être le cas le plus fréquent. Les causes relevées dans les diverses observations

ont été tantôt un épanchement péricardique abondant, tantôt un cancer de l'œsophage, une fois un cancer du corps thyroïde, cinq fois un anévrysme ; et enfin, dans un autre cas, il s'agissait de ganglions lymphatiques volumineux comprimant les récurrents.

La nouvelle observation de M. Ormerod concerne une femme de 38 ans qui, après s'être exposée au froid, fut prise de toux, d'enrouement et d'extinction de voix. Un an plus tard, la malade ayant contracté une variole, ces divers symptômes s'aggravèrent encore pendant la convalescence de cette affection. L'examen laryngoscopique permit alors de constater l'existence d'une paralysie bilatérale du larynx, incomplète à gauche, et *exclusivement limitée aux muscles innervés par les récurrents.*

Divers moyens de traitement, l'iodure de potassium, la faradisation, furent successivement employés sans amener aucune amélioration. H. D'O.

LVII. Paralysie respiratoire aigue du larynx ; par P. Koch. (*Ann. des malad. de l'oreille et du larynx*, 1880, p. 88.)

Une jeune fille de 7 ans, dans le cours d'une angine avec ulcérations des amygdales, est prise dans la nuit d'une toux rauque avec dyspnée de plus en plus prononcée. Vers sept heures du matin, le timbre de la toux était absolument croupal, la voix n'était pas altérée ; grande dyspnée et cornage, exclusivement inspiratoires, les expirations étant parfaitement libres. Dès le lendemain, ces symptômes avaient disparu. M. Koch admet qu'une ulcération analogue aux lésions observées sur les amygdales s'était formée sur la muqueuse rétro-laryngienne, et avait amené une infiltration œdémateuse des muscles dilatateurs de la glotte, les crico-aryténoïdiens postérieurs, d'où un affaiblissement passager de leur contractilité. C. T.

LVIII. Laryngite striduleuse ou tétanie ; par John Haddon (*Edinburgh Medical Journal*, mai 1880, p. 796.)

L'auteur cite trois observations de laryngite striduleuse, une insérée dans le *British Medical Journal*, chez un enfant de neuf mois (juin 1879) ; une seconde qui lui est personnelle ;

enfin une troisième publiée en 1836 par le docteur Ley. Il rapporte aussi un cas de tétanie, cité dans les cliniques de Trousseau. Remarquant alors que, dans ces quatre observations, on trouve un certain nombre de symptômes communs, à savoir : 1° les troubles dans les mouvements de l'œil; 2° le spasme glottique; 3° la contracture des extrémités et particulièrement la flexion du pouce en dedans, il se demande si les deux maladies n'en font pas une seule, et dirige de ce côté l'attention des observateurs. Cette opinion se fonde encore chez lui sur l'état obscur de nos connaissances au sujet de ces deux maladies, dues toutes les deux à quelque affection du système nerveux, et toutes les deux aussi très améliorées par le bromure de potassium. CH. F.

LIX. DE L'ANURIE ET DE L'OLIGURIE HYSTÉRIQUES; par CHATAING. (*Journ. de la Soc. de méd. et de pharm. de l'Isère*, 1880, p. 154.)

La malade qui fait le sujet de l'observation de M. Chataing est cette même Marie Lecomte dont M. Berdinel a publié l'histoire dans les *Archives de médecine* en 1875. Sortie guérie de l'hôpital Cochin et bien portante pendant quatre ans, elle fut prise de nouveaux accidents hystériques en mars 1880. A la suite d'un refroidissement, mal à la gorge et aphonie; puis gêne de la miction ; elle n'urinait plus que tous les trois jours. Le 24 mars, elle entre à Cochin dans le service de M. Després, avec une oligurie très marquée, des vomissements glaireux abondants une hémianesthésie totale du côté droit. A partir du 2 avril, anurie absolue jusqu'au 12, avec vomissements incessants. Le 12, on retire 475 grammes d'urine par la sonde. Pendant tout le mois d'avril, les vomissements persistent ; la quantité d'urine rendue chaque jour est très variable, tantôt 5, 8, 20 grammes, tantôt 200, 300, 500 grammes. Le 3 mai, la quantité d'urine était de 200 grammes. M. A. Robin fait l'analyse de l'urine contenue dans les vomissements et trouve 0 gr. 104 par litre, quantité de beaucoup inférieure à celle qu'avait trouvée M. Byasson en 1875, 15 grammes par litre. — Le 13 mai, la malade quittait l'hôpital, n'ayant plus que de l'aphonie. C. T.

LX. L'ÉLÉMENT HYSTÉRIQUE DANS LA CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE ; par NEWTON M. SHAFFER. (*Arch. of Medicine*, New-York, fév. et avril 1880.)

L'auteur étudie dans ce travail les différentes conditions des muscles dans les affections articulaires, dans les contractures hystériques et dans ce qu'il appelle la contraction émotive (emotional contraction). Dans l'ostéite chronique des extrémités articulaires, il existe une atrophie musculaire spécifique, due à la lésion ; un spasme musculaire invariable, qui persiste nuit et jour, n'est pas modifié par les doses accoutumées de chloral et d'opium, mais disparaît complètement sous l'influence de l'anesthésie provoquée par l'éther et le chloroforme. On constate aussi une diminution marquée de la contractilité faradique dans les muscles ainsi atteints.

La contraction émotive détermine seulement l'atrophie par défaut d'usage, une rigidité musculaire variable qui disparaît pendant le sommeil naturel, ou cède à l'opium et au chloral ; la contractilité faradique est normale.

Dans la contracture hystérique, on observe une rigidité musculaire *permanente*, qui se dissipe complètement, comme le spasme de l'ostéite chronique par l'action de l'éther, mais il n'existe qu'une atrophie purement fonctionnelle, et la réaction faradique est normale.

L'anesthésie par l'éther ou le chloroforme, appliquée au diagnostic différentiel de la contracture hystérique et de la contracture des affections articulaires chroniques, n'a pas de valeur par elle-même, quoi qu'en aient dit d'éminents observateurs. L'éther ou le chloroforme dissipera la contracture permanente dans un cas, et suspendra le spasme réflexe dans l'autre. En dehors de la contracture absolue, comme celle du pied bot ou du torticolis congénital, il faut avoir présent à l'esprit, quand on fait l'examen d'articulations suspectes, cette phrase de M. Charcot, à savoir que « l'existence d'une lésion organique spinale plus ou moins profonde serait mise à peu près hors de doute si, sous l'influence du sommeil déterminé par le chloroforme, la rigidité des membres ne s'effaçait que lentement ou persistait même à un degré prononcé. » C. T.

LXI. TOUX HYSTÉRIQUE ; par J.-C. MULHALL (de Saint-Louis).

L'auteur rapporte une observation détaillée de toux hystérique. Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans qui, à certains jours, toussait continuellement, les poumons étant d'ailleurs parfaitement sains et le larynx ne présentant aucune paralysie de la sensibilité et du mouvement. M. Mulhall fait, à propos de cette malade, une revue d'ensemble des travaux relatifs à la *toux hystérique*, mentionnée pour la première fois par Sydenham, étudiée ensuite par M. Peacock et le docteur Harley, qui en rapportèrent plusieurs cas (*Med. Times and Gaz.*, 1862-1863) ; enfin définitivement décrite dans la monographie devenue classique du professeur Lasègue (*Arch. de méd.*, 1854). Au point de vue du traitement, M. Mulhall mit en œuvre successivement les réfrigérants (calotte de glace, pulvérisation d'éther sur la colonne cervicale), le bromure de potassium, la belladone, les courants continus extrà et intrà-laryngés, etc. Il n'avait encore obtenu aucun résultat, lorsque, pendant un voyage entrepris par sa cliente, la maladie disparut brusquement.) H. D'O.

LXII. DANSE DE SAINT-VITU ET AFFECTIONS ANALOGUES. — ÉPIDÉMIE RÉCENTE DANS UN COUVENT D'URSULINES DU COMTÉ DE BROWN ; par le Dr DAVY, de Cincinati. (*Cincinati Lancet and Clinic,* 8 mai 1880.)

Une affection nerveuse épidémique, présentant les caractères des formes bénignes de la danse de Saint-Vitu, s'est déclarée récemment parmi les élèves du couvent d'Ursulines de Saint-Martin. Les causes de la maladie sont jusqu'ici restées obscures : il s'agit d'élèves appartenant toutes aux classes les plus élevées de la société ; quant à l'école même, elle remplit toutes les conditions désirables au point de vue de l'hygiène. Le jeune âge des élèves, leur isolement, l'éducation religieuse, paraissent jusqu'ici être à peu près les seules causes à invoquer.

D'après les renseignements les plus précis qu'on ait pu recueillir, la maladie se serait déclarée pour la première fois chez une jeune fille qui en avait été déjà légèrement atteinte avant son entrée dans cette école. Une semaine plus tard

environ, huit élèves tombèrent malades dans la même journée, et bientôt après la maladie s'étendit avec une telle rapidité qu'on dut fermer l'école sans plus attendre. Les élèves qui restèrent dans la maison après le licenciement furent toutes sans exception atteintes de la maladie ; quelques-unes des religieuses auraient également été atteintes.

La maladie se manifestait par une céphalalgie légère accompagnée de nausées et quelquefois de vomissements et de diarrhée. Les épaules et les membres étaient ensuite agités de secousses et de contractions saccadées et involontaires ; ces divers phénomènes s'accompagnaient en outre d'un état mental spécial.

Dès que les malades eurent été envoyées en convalescence hors du couvent, tous ces symptômes s'amendèrent rapidement ; du moins en fut-il ainsi pour la plupart des malades, mais quelques-unes ne sont pas encore guéries.

M. Davy donne ensuite, à propos du fait précédent, un historique détaillé des diverses formes de chorée saltatoire décrites, suivant les lieux et les époques où elles furent observées, sous les noms plus ou moins pittoresques de *Danse de Saint-Jean* (Aix-la-Chapelle, Cologne, Metz, 1374), de *Danse de Saint-Vitu* (Strasbourg, 1418) et de *Tarentisme* en Italie, au XIVe et au XVIIe siècles. H. D'O.

LXIII. LES CONSÉQUENCES DE LA NEUROSTHÉNIE ; par M. G. BEARD (*The Alienist and Neurologist*, janvier 1880.)

L'auteur est loin de définir nettement l'ensemble symptomatique qu'il comprend sous le nom de *neurosthénie*. C'est là une disposition qui constitue, selon lui, « une véritable porte ouverte à la plupart des maladies du système nerveux », qui met en quelque sorte les sujets dans un état d'opportunité morbide. Cet état se produirait chez un grand nombre de femmes, sous l'influence des excès de travail, des couches répétées, de la lactation, etc.

La plus grande partie du travail de M. Beard est consacrée à une revue détaillée des diverses affections dont la neurosthénie peut devenir le point de départ : 1° l'*hystérie* et l'*hystéro-épilepsie* qui, dans quelques cas rares, débuteraient par l'état neurosthénique ; 2° les *névralgies erratiques ;* 3° l'*ivrognerie* :

d'après M. Beard, certains ouvriers épuisés par le travail dans des ateliers surchauffés, deviendraient neurosthéniques et dès lors ne pourraient réprimer leur passion pour les boissons alcooliques ; 4° l'*opiomanie* qui, quelquefois, alternerait avec l'ivrognerie ; l'excitation passagère produite par l'opium serait un attrait pour les neurosthéniques qui y chercheraient un soulagement dans leur désespoir, pire encore que leurs souffrances ; 5° diverses *affections des organes génitaux*, irritation de la prostate et de l'urèthre chez l'homme, du col utérin et des ovaires chez la femme, maladies locales qui, réciproquement pourraient engendrer la neurosthénie ; 6° la *fièvre des foins* (hay fever) à laquelle l'état neurosthénique prédisposerait d'une façon toute spéciale ; 7° la *crampe des écrivains* qui, chez les neurosthéniques, affecterait une forme clinique particulière, caractérisée par des sensations de douleur, de pesanteur et de tiraillement dans le bras, contraignant le malade d'abandonner sa plume : cette variété de crampe des écrivains guérirait beaucoup plus facilement que les autres ; 8° l'*extase* qui ne s'observerait guère, d'après M. Beard, que chez des filles neurosthéniques ; 9° des *paralysies partielles et passagères* qui seraient fréquentes dans la neurosthénie et souvent confondues avec les paralysies hystériques ; enfin, 10° des *maladies organiques de la moelle* (ataxie, atrophie musculaire, méningite spinale), et 11° certaines formes du *mal de Bright* seraient précédées presque invariablement d'une période plus ou moins longue de neurosthénie. H. D'O.

LXIV. Cas d'épilepsie accompagnée de mouvements et de conceptions irrésistibles : Sclérose d'un hémisphère cérébelleux ; par le Dr Meschede. (*Virchow's Archiv.*, 1880.)

Sommaire. — Epilepsie accompagnée de *conceptions délirantes religioso-extatiques et de mouvements circulaires* violents de gauche à droite. Démarche chancelante ; impossibilité d'exécuter des manœuvres compliquées ; légère rétroflexion de la tête, parole généralement saccadée : prononciation embarrassée. Sensation intercurrente de chaleurs brûlantes à travers le corps ; accès répétés d'hyperhémie pulmonaire aiguë. Durée de l'épilepsie ; au moins 8 ans. Mort à 40 ans.

Autopsie. — Méninges molles du cerveau, troubles à la convexité. Adhérence du lobe postérieur droit. Sclérose et atrophie de l'hémisphère droit du cervelet. Corps rhomboïdal du cervelet présentant une dureté cartilagineuse. Induration des deux olives. Œdème et hépatisation pulmonaires.

Il s'agit d'un épileptique ordinaire recueilli dans le principe

à l'hôpital en raison de ses accès, deux ans plus tard transféré à l'asile d'aliénés du lieu, par le fait de ses troubles psychiques (1855). L'observation de l'auteur comprend la période incluse entre l'année 1857 et la mort du malade (1860). Absence de renseignements touchant les causes et le développement de la maladie. Crises d'épilepsie d'ailleurs modérées ; moyenne, 3 à 5 accès par mois, 100 accès en 2 ans, répartis sur 91 jours ; rarement plus d'un accès par jour. Quelquefois vomissements et céphalalgie consécutifs à l'attaque ; un seul cas de chute hors du lit pendant une d'entre elles.

C'est quelques jours avant ou après un des accès d'épilepsie, parfois même au milieu d'un intervalle de rémittence que l'on observait des *mouvements de locomotion répétés dans une direction* déterminée, affectant la *forme impulsive*. On nota tantôt des allées et venues à pas précipités dans le corridor, tantôt le mouvement de manège circulaire exécuté de gauche à droite, tantôt la rotation autour d'un axe longitudinal, le corps demeurant vertical, et toujours de gauche à droite, toutes ces translations durant souvent des heures. En arrêtant le malade au milieu de ses évolutions, on ne réussissait qu'à l'irriter : qu'on le laissât, disait-il, courir pour sauver le monde. Les circuits qu'il décrivait ainsi n'avaient généralement pas plus de 6 pieds de diamètre.

Démarche quelque peu oscillante, n'ayant toutefois rien de celle des paralytiques ; léger rejet en arrière, de la tête et de la nuque. *Embarras de la parole* caractérisé par une modification du débit moins facile et moins uniforme ; le malade s'exprimait avec un certain effort convulsif, semblant prendre élan pour lancer des phrases au milieu desquelles la tonalité subissait des oscillations excessives en même temps que certaines expressions ou syllabes étaient lentement traînées. Malgré cela l'articulation ne laissait rien à désirer ; sons purs, parfaitement associés.

Maladresse et gaucherie telles que tout travail, si peu de soin qu'il exigeât, devenait impossible.

Violents accès d'*hyperémie pulmonaire aiguë* accompagnant ou suivant immédiatement les attaques et nécessitant l'emploi de saignées et de ventouses scarifiées. Ce fut d'ailleurs un d'eux qui, en se compliquant d'engoûment inflammatoire des organes, entraîna la mort.

État mental. — Décroissance générale et graduelle des facul-

tés intellectuelles, mais absence de troubles psychiques généralisés. Abstraction faite de sa manie spéciale et pendant les périodes de calme, le malade avait conservé assez de mémoire et de jugement pour avoir exactement conscience de sa situation, de son affection convulsive. Il était également sujet aux délires paroxystiques si fréquents chez les épileptiques ; le plus long qu'il eut dura 13 jours, en ce qui concerne les plus courts on indique : cris et injures durant toute la nuit— cris prolongés jusqu'à l'enrouement— donnent une idée de leur intensité.

Aux époques de grande excitation mentale se montrait un *délire fixe spécial*, caractérisé par des conceptions d'espace, de mouvement universels associés à sa personnalité, ainsi qu'en temoignent les réponses consignées au procès-verbal juridique : « Oui j'ai jour et nuit en tête l'idée que je gagnerai le monde. — Ce n'est pas seulement l'air, c'est le ciel que je possède en mon corps. — Je recevrai les anges dans mon cœur, dans mon cœur d'or. — J'ai sans difficultés tout renfermé dans ma tête. » — Ses attitudes étaient d'ailleurs en rapport avec le centre de ses idées fixes qu'il possédait le monde en tout ou en partie. Joignons-y des conceptions de musique bruissante et de tournoiement cosmique.

L'autopsie, pratiquée 34 heures après la mort, fit découvrir une sclérose des plus nettes de l'hémisphère cérébelleux droit, légèrement atrophié ; la lésion est extrême dans le corps rhomboïdal mesurant environ le diamètre d'un noyau de prune ; il a à peu près la dureté du cartilage. En outre, la corne postérieure du ventricule latéral droit du cerveau, au niveau de l'ergot de Morand, est adhérente. Les deux olives possèdent une consistance plus ferme. Pas d'anomalie à gauche. Lésions pulmonaires citées plus haut.

Réflexions. — Pour le Dr Meschede, il y aurait analogie évidente entre les troubles moteurs et les manifestations psychiques ; les uns et les autres se répétant sur le même modèle et avec la même uniformité à des périodes relativement de longue durée. Ainsi le malade tournoiera des heures durant autour d'un seul et même point dans l'espace, en même temps que, jour et nuit, il sera obsédé incessamment d'un groupe fixe de conceptions délirantes, les deux formes psychique et motrice de ses divagations concernant toujours la situation et les allures du moi dans l'espace, à l'état concret (délire des actes) ou à l'état abstrait (délire des idées).

Or, étant donné la lésion du cervelet constatée à l'autopsie, voici quelle pourrait être la pathogénie et des conceptions psycho-motrices et des mouvements somatiques qui ont en effet pour caractère commun de s'imposer à l'organisme vivant. Les fonctions d'équilibration du cervelet pour les mouvements sur place, et l'importance de cet organe comme régulateur de la locomotion en ce qui a trait à la rectitude du corps dans l'espace (Goltz. *Beitr.* 3. *Lehre d. Funct. d. Nervencentren des Frosches.* — Ferrier, *Fonctions du cerveau*), expliquent parfaitement la genèse des symptômes objectifs décrits. Les désordres des conceptions appartiennent à l'ordre des illusions extatiques, l'idéal faussant les rapports conceptuels du moi avec ceux de l'espace cosmique. Mais peut-on attribuer les deux catégories de manifestations à une seule et même cause, à la lésion organique ?

C'est aujourd'hui un fait établi que les impressions sensorielles aussi bien que les phénomènes moteurs se réfléchissent dans la sphère de l'idéation pendant l'état de rêve ou chez l'aliéné ; c'est-à-dire que de pareilles excitations exercent une influence concernant la forme et la nature de l'idée délirante ou du rêve. Tel un aliéné atteint de dyssenterie se plaignait d'être rongé par des vers et des serpents, tel cet épileptique qui, s'étant fracturé le tibia, accusait des sensations de morcellement de ses chairs qu'on découpait, disait-il, pour les manger. *A fortiori* doit-il en être de même quand les incitations et les mouvements prennent leur origine au centre, quand les impulsions motrices, d'ordre pathologique, résultent d'une série d'actions isolées, ininterrompues, toujours identiques à elles-mêmes comme dans le cas relaté plus haut. Ainsi s'expliquerait le cachet des conceptions dans leurs manifestations et les impulsions motrices auxquelles elles sont liées sans que le malade soit en état d'y apporter obstacle. P. K.

LXV. Épilepsie et vertige dans leurs rapports avec les maladies de l'oreille; par MM. P. M'Bride et Alex. James. (*Edinburgh Medical Journal*, février 1880.)

L'épilepsie vraie ou des attaques épileptiformes peuvent quelquefois être produites par des maladies de l'oreille et notamment par les suppurations de la caisse. MM. M'Bride et

James rapportent l'observation d'un malade chez lequel un polype volumineux du conduit auditif externe droit avait perforé le tympan, provoqué une suppuration abondante et entraîné, outre la surdité, des vertiges et des attaques de *petit mal* épileptique. Ces accidents cessèrent par l'administration du bromure de potassium.

Les auteurs discutent ensuite longuement la pathogénie et la nature de ce vertige, qui aurait la plus grande analogie avec celui qu'on détermine en tournant sur soi-même, et serait produit par l'irritation des nerfs qui se terminent dans les canaux semi-circulaires horizontaux. D'autre part, MM. M'Bride et James, considérant que ces accidents épileptiformes sont vraisemblablement liés à une congestion des vaisseaux du labyrinthe, expliquent les heureux effets du bromure de potassium par son action sur l'appareil vaso-moteur. En terminant leur mémoire, MM. M'Bride et James mentionnent dans l'ordre suivant les diverses affections de l'oreille pouvant produire le vertige : lésions organiques des canaux semi-circulaires et probablement simple congestion de ces canaux produite par les inflammations aiguës du tympan, corps étrangers comprimant le tympan, augmentation de la tension intrà-labyrinthique, catarrhe aigu ou chronique de la trompe d'Eustache et du tympan et perforation de cette membrane. H. D'O.

LXVI. Observations d'aphasie simple et d'aphasie avec incohérence ; par Magnan. (*Gaz. médicale de Paris*, nos 51, 1879 ; nos 1, 2, 5, 7, 1880.)

LXVII. Observation d'hémiopie croisée chromatique avec aphasie et hémiplégie : cause syphilitique ; par Galezowski. (*Soc. de biologie*, 14 février 1880.)

LXVIII. Des amyotrophies en chirurgie ; par le Dr Picqué. (*Gaz. médicale de Paris*, juin 1880.)

LXIX. Sur un cas d'hémorrhagie cérébrale, limitée a la capsule externe, chez un jeune homme de 26 ans ; par Hardy. (*Gaz. médicale de Paris*, 19 juin 1880.)

LXX. L'aphasie syphilitique ; par F. Cerasi. (*Gazetta medica di Roma*, n° 12, 1880.)

LXXI. Deux cas de lésions corticales de la zone motrice ; par F. Gatti. (*Gazzetta degli ospitali*, 1re année, n° 1, 15 janvier 1880.

LXXII. Deux cas de méningite suivis de guérison ; par Bareggi ; (*Gazzetta degli ospitali*, 1re année, n° 7, 15 avril 1880.)

LXXIII. Un cas d'hémorrhagie sous-arachnoïdienne, accompagnée de lésions corticales et de surdité, (datant de près d'un an, mort par hémorrhagie cérébrale) ; par Bareggi. (*Gazetta degli ospitali*, 1re année, n° 9, 15 mai 1880.)

LXXIV. Mémoire sur le vaginisme ; par V. de Pemo. (*Lo Sperimentale*. 1880, fasc. 4.)

LXXV. Observation de tétanos, (le tétanos est considéré comme une maladie infectieuse); par G. Trevisanello. (*Lo Sperimentale*, 1880, fasc. 2.)

H. de B.

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE

XXXII. De l'influence des maladies fébriles sur les psychoses ; par A. Fiedler. (*Deutsch. Archiv. f. Klin. Medicin*, 1880.)

Cette question comporte, ainsi que le fait remarquer le Dr Fiedler, deux aspects différents. Ou bien il s'agit d'affections mentales dérivant de maladies somatiques ordinaires, à la suite ou au cours desquelles elles se montrent : fièvre typhoïde, pneumonie, fièvre intermittente, rhumatisme aigu, anémie, phtisie, cardiopathies, maladies des organes sexuels, puerpéralité, lactation, helminthiase, etc. — Ou bien on envisage les cas, beaucoup plus rares, d'amélioration durable, voire de guérison des psychopathies, à la suite d'une maladie localisée dont l'évolution fébrile vient compliquer l'aliénation mentale. C'est sur ce second point que porte plus spécialement l'étude qui nous occupe. Six observations originales en constituent la base. Quatre d'entre elles concernent les formes secondaires des troubles psychiques, qui d'ordinaire impliquent le pronostic le plus fâcheux : la guérison s'est maintenue. Voici le détail résumé des trois premières :

OBSERVATION I.—H..., de 42 ans, jouissant d'une excellente santé antérieure. Au début de 1876, *lypémanie* transformée en *manie avec agitation*, le 12 mai ; au milieu de juin, on constate chez lui le type clinique complet de la *paralysie générale*. Le 25 janvier 1877, *exanthème scarlatineux*, de nature grave (T. 41°, 4; P. 144), suivi de *néphrite* dès la fin de janvier (anasarque, anémie). La convalescence rend au malade, avec ses forces physiques, la plénitude de ses facultés mentales. *Guérison complète* le 2 mai 1877.

OBSERVATION II. — H..., de 45 ans, n'ayant jamais été malade. Début de la vésanie à la fin de 1876. *Démence* déjà avancée le 24 juillet 1877, qui nécessite son transport à l'hospice des *incurables*, le 5 septembre. Peu de jours après, il saute d'un deuxième étage dans la cour. *Fracture multiple des côtes*; phénomènes thoraciques et pleuraux d'abord du même côté, puis du côté opposé. C'est au moment où la température, qui était d'abord de 39°,5, subit un abaissement notable, que, concurremment avec les accidents *traumatiques*, s'amendent les phénomènes cérébraux. Au début de 1878, tout est rentré dans l'ordre.

OBSERVATION III. — H..., de 29 ans. Absence d'antécédents morbides. *Mégalomanie* (octobre 1873) bientôt suivie de *délire général*. En mars 1874, fièvre *typhoïde grave* (hyperthermie, splénomégalie, entérorrhagies, pneumonie hypostatique, émaciation, œdème des jambes), qui met fin aux désordres intellectuels, pendant le stade de convalescence. Guérison le 30 septembre de la même année.

Parmi les trois autres observations, nous relevons : une atteinte de *lypémanie* chez une femme de 40 ans, également guérie par une *fièvre typhoïde* intercurrente au moment de la période d'apyrexie ; —une *démence paralytique* rétrocédant devant une *fièvre scarlatine* grave (éruption très prononcée accompagnée d'hémorrhagies sous-cutanées; T. 40°, stade d'exanthème persistant pendant quatorze jours); convalescence lente mais curatrice des troubles psychiques;— une *manie* dégénérée d'abord en stupeur avec manifestations cataleptiques, puis en *démence* qui, après une année environ de statu quo, guérit pendant l'évolution d'une *pneumonie* (T. 40°, 4).

Ces observations, parmi lesquelles les deux dernières sont dues aux D[rs] Seifert (de Dresde), et Weber (de l'asile de Sonnenstein), sont suivies d'une étude bibliographique fort importante sur l'influence favorable, douteuse, nulle, ou pernicieuse qu'ont semblé exercer certaines maladies sur les vésanies. Tels la variole, la rougeole, la scarlatine, la fièvre récurrente, le typhus exanthématique, le typhus abdominal, le choléra asia-

tique, la fièvre intermittente, la pneumonie, l'érysipèle, les accidents du côté de la peau et du tissu cellulaire (furoncle, phlegmon, pseudo-érysipèle gangréneux).

Le Dr Fiedler ne manque pas de faire ressortir que peut-être beaucoup de ces aliénés eussent guéri sans l'intervention de l'entité morbide somatique, et que maints autres sont appelés à subir plus tard une rechute. Il lui semble cependant se dégager de l'ensemble des faits que l'amélioration durable, sinon la guérison, résulte souvent de l'entrée en scène du processus fébrile, l'influence bienfaisante de celui-ci étant en raison directe de son intensité et de la bénignité du pronostic antérieurement porté sur la psychose. Ainsi les formes secondaires confinant à la paralysie générale ou à la démence seraient moins sujettes à ces heureuses modifications.

Les guérisons résultent probablement, dit l'auteur de ce travail, de transformations dans la *nutrition du cerveau*, soit que, durant la fièvre, le sang qui irrigue le cerveau préalablement anémié, afflue avec plus d'abondance; soit que, celle-ci passée, ce même organe, auparavant hyperémié, reçoive de nouveau une quantité normale de liquide sanguin ou subisse un certain état d'anémie (suite des typhus graves). Dans les deux cas, la nutrition peut se trouver réglée à nouveau, les vaisseaux sanguins et lymphatiques, à raison des *changements de pression* intravasculaire qui s'opèrent, résorbant les matières séreuses ou colloïdes interstitielles.

Autre explication. Pendant les congestions fébriles qui s'effectuent du côté du cerveau, les voies de la circulation sanguine, tombées en déchéance reprennent leur *perméabilité* (fièvre intermittente?); il se forme de nouveaux plexus vasculaires par l'intermédiaire desquels des départements, insuffisamment vascularisés jusqu'alors, sont l'objet d'échanges nutritifs. — Les leucocytes qui, notamment dans la fièvre typhoïde, émigrent en abondance hors des vaisseaux, jouent peut-être un certain rôle dans la *régénération* des éléments cérébraux détruits ou altérés.

On peut enfin supposer que, de même que la substance hépatique ou musculaire, qui est le siège d'une destruction des cellules et des fibres suivie de néoplasie réparatrice (fièv. typh.), le cerveau subit pendant et après les maladies graves une espèce de *mue* tout à l'avantage de l'amélioration de l'état mental troublé; c'est l'hypothèse du Dr Birch-Hirschfeld. P. K.

XXXIII. CONSTIPATION OBSTINÉE (de 35 jours) CHEZ UN MALADE ATTEINT DE MÉLANCOLIE CATALEPTIQUE; par G. ANGELUCCI. (*Lo Sperimentale*, fasc. 5, mai 1880.)

La constipation est un accident fréquent chez les aliénés, Esquirol la rangeait parmi les circonstances étiologiques dont il fallait s'enquérir. Peut-être même pourrait-on trouver dans des paralysies du gros intestin la raison de ce défaut d'excrétion. Tout récemment M. Wilton[1] et M. Tebaldi[2], ont signalé la guérison d'accès mélancoliques après celle d'une constipation rebelle. Le cas de M. G. Angelucci est analogue; il s'agit d'un homme de 16 ans, atteint de « mélancolie avec stupeur compliquée de semi-catalepsie ». Cet homme fut pris d'une constipation opiniâtre qui dura pendant 35 jours et ne fut vaincue que par l'emploi des courants continus appliqués tantôt sur la région lombaire, tantôt dans le rectum.

On voit que, dans ce cas, l'atonie intestinale était prononcée. Du reste, on remarquera qu'il s'agissait non seulement d'un mélancolique mais encore d'un cataleptique, et l'observation indique expressément qu'il y avait de la paralysie du pharynx, de la paralysie vésicale. On peut supposer que, chez ce malade, les conditions æsthésiques des réservoirs se trouvaient modifiées, car le besoin d'uriner, celui d'aller à la selle, peuvent et doivent reconnaître pour causes des sensations inconscientes, déterminées par le contact des muqueuses et celui des excréta; si la distension se produit, il en résulte une faiblesse des fibres musculaires des parois membraneuses, et cette paralysie se trouve exagérée quand l'influx nerveux lui-même se rapproche de ses conditions de minimum, comme chez les aliénés. M. Angelucci croit dans ces cas à une influence du pneumogastrique et des vaso-moteurs; sous cette influence, il y aurait des troubles circulatoires des ganglions qui se trouvent dans la paroi même de l'intestin et modifient ainsi les conditions de sécrétion de la muqueuse.

M. Angelucci discute du reste ces hypothèses dans les considérations qui suivent son intéressante observation. Il recommande l'emploi de l'électrisation dans ces cas, ce qui

[1] Wilton.— *A case of obstinate Constipation and Inactivity of the Liver.* (*Journ. of Ment. Science*, avril 1880.)

[2] Tebaldi.—*Note statistico-cliniche raccolte nelle divisioni per i maniaci dell'ospedale di Padova*, 1873.

n'est pas incompatible avec l'explication que nous proposions plus haut, et ce qui se trouve aussi d'accord avec la théorie nerveuse de M. Angelucci. H. DE B.

XXXIV. Du délire hypocondriaque dans une forme grave de mélancolie anxieuse ; par J. Cotard. (*Annales médico-psych.*, septembre 1880.)

Il s'agit, dans l'intéressante note de M. Cotard, d'une malade atteinte d'un singulier délire hypochondriaque, qui la pousse à nier son existence et même celle des idées métaphysiques auxquelles elle accordait jadis une grande créance. Cette malade présente de nombreuses plaques d'anesthésie. Son délire la rapproche de quelques autres lypémaniaques et en particulier des démonomanes (cinq faits d'Esquirol, deux de Leuret, un de M. Petit, un de M. Macario, deux de Morel et deux de Krafft-Ebwig). Chez tous ces malades, dit M. Cotard, le délire hypochondriaque présente la plus grande analogie ; ils n'ont plus de cerveau, plus d'estomac, plus de cœur, plus de sang, plus d'âme ; quelquefois même ils n'ont plus de corps. Plusieurs de ces malades se croient infâmes ou damnés. Ce délire hypochondriaque diffère de celui des persécutés chez lesquels les différents organes sont soumis, d'après les malades, à de nombreuses influences occultes, sans qu'ils aient jamais l'idée d'en nier l'existence. Une particularité curieuse des mélancoliques de M. Cotard, c'est qu'ils se croient immortels, car ils supposent leur corps dans un état singulier qui leur paraît incompatible avec les conditions ordinaires de la vie ; cette immortalité subjective est un de leurs grands motifs d'anxiété ; ils demandent à en être délivrés, et, devenant illogiques, tâchent de s'en délivrer eux-mêmes. Il faut donc rapprocher ces malades des mélancoliques anxieux, et leur délire de négation est une interprétation des sensations maladives qu'ils éprouvent comme tous les lypémaniaques anxieux. On n'a noté que trois cas de guérison de cette forme de mélancolie, quand le délire hypochondriaque vient la compliquer. M. Cotard pense que quelques démonopathiques, sans doute ceux qui ont donné naissance à la légende du Juif-Errant, peuvent être rapprochés des mélancoliques anxieux dont il parle. En tous cas, le délire particulier que décrit M. Cotard se reconnaîtrait aux caractères suivants :

Anxiété mélancolique; idée de damnation ou de possession; propension au suicide et aux mutilations volontaires, analgésie; idées hypocondriaques de non-existence ou de destruction du corps, de divers organes, de l'âme, de Dieu; idée de ne jamais mourir. H. DE B.

XXXV. NOTES SUR UN GENRE PARTICULIER DE MONOMANIE HYPOCONDRIAQUE; par O. BOISSON. (Broch. Libourne, 1880.)

M. Boisson décrit l'état de quelques mélancoliques chez lesquels les désordres intellectuels sont assez peu manifestes pour rester inaperçus de l'entourage du malade; celui-ci a conscience de sa vésanie et se garde d'avouer les conceptions dont il reconnaît lui-même la nature délirante. Cette forme paraît se rapprocher de celle décrite par M. Legrand du Saulle sous le nom de *folie du doute avec délire du toucher*, puisque les malades de M. Boisson craignent les armes, les rasoirs, les objets piquants, non pas que ces malades aient la moindre impulsion homicide, mais bien parce que leur imagination leur fait craindre ces impulsions, le meurtre et le déshonneur qui en résulterait. Trois observations viennent à l'appui du travail de M. Boisson. Ces monomanies hypocondriaques diffèrent donc entièrement des monomanies dangereuses à proprement parler; elles sont souvent curables et elles ne poussent jamais le malade à un acte destructif envers lui-même ou les autres; il s'agit surtout d'un état mental pénible plutôt que d'une véritable vésanie. H. DE B.

XXXVI. LA PSYCHIATRIE ET L'ENSEIGNEMENT PSYCHIATRIQUE; par le professeur C. WESTPHAL.

Dans cette conférence, faite à l'Institut médical militaire, le professeur de psychiatrie de l'Université de Berlin, après avoir indiqué les causes qui si longtemps ont mis obstacle à la connaissance des maladies du système nerveux central, et particulièrement des maladies mentales, fait l'historique des phases par lesquelles a passé la question du traitement des aliénés, depuis la grande réforme de Pinel. Partisan sans réserve du non-restreint, il montre le fruit qu'on a déjà recueilli de

l'application de ce système, et les progrès qu'on peut encore en attendre.

Car la pathologie mentale est loin d'avoir achevé son évolution ; bien des obstacles restent à surmonter. Longtemps, il n'y a eu aucun enseignement officiel et régulier de cette branche de la science, si bien que, pour s'y adonner, il fallait se former soi-même. Cet enseignement, introduit depuis peu dans la plupart des Universités allemandes, ne tend pas seulement à faire des spécialistes. La psychiatrie est tout autre chose qu'une spécialité, au sens propre du mot : elle agite les plus hautes questions, et son étude, ouvrant à l'esprit de vastes horizons, constitue le couronnement nécessaire d'une éducation médicale complète.

On se fait d'ailleurs la plus fausse idée de son objet et de sa méthode, aussi bien parmi les médecins que dans le vulgaire, et des hommes qui, en médecine ou en physiologie, sont réputés des observateurs distingués, ont absolument méconnu, en matière de psychiatrie, les règles de l'observation.

Après avoir tracé une description générale des maladies mentales, des caractères qui leur appartiennent, et montré dans quel esprit le clinicien doit procéder à leur étude, l'orateur termine par l'exposé des rapports de la psychiatrie avec la physiologie cérébrale et avec la pathologie nerveuse en ajoutant pour son auditoire spécial quelques considérations sur l'importance de cette science pour la médecine militaire.

G. H.

XXXVII. De la claustrophobie ; par le Dr Ant. Ritti.

La *claustrophobie* est un trouble psychique caractérisé par la « peur des espaces fermés » ; elle constitue en quelque sorte le pendant de l'affection décrite par Westphal et par M. Legrand du Saulle sous le nom d'*agoraphobie*. M. Ritti fait une intéressante revue des travaux publiés sur la question ; deux observations l'une de Raggi (de Bologne) l'autre de M. Ball accusent nettement le caractère de la maladie. La première concerne un peintre qui enfermé dans un atelier pour un concours de peinture se trouve tout à coup obsédé par l'idée de la réclusion ; il lui faut sortir sur l'heure. Les portes étaient

fermées, il se sauve par la fenêtre. Une fois dehors, il recouvre bientôt sa tranquillité. — Le second cas est celui d'un malade atteint d'autre part du délire du toucher et qui « était saisi d'une terreur panique à l'idée de se voir enfermé seul ». La nuit son angoisse augmentait à tel point qu'il faisait ouvrir portes et fenêtres. — M. Ritti fait remarquer en terminant la similitude qui existe entre les phénomènes de la claustrophobie et de l'agoraphobie : « angoisse constrictive, diminution de la peur quand le malade n'est plus seul... » Au point de vue de la nomenclature, « la claustrophobie, étant une psychose dans laquelle le malade à conscience de son délire, peut rentrer jusqu'à preuve du contraire dans la catégorie des folies avec conscience ». H. d'O.

XXXVIII. Une leçon clinique sur la paralysie générale; par A.-E. Macdonald. (*The medical Record*, 7 février 1880.)

L'auteur donne dans cette leçon une description clinique complète de la paralysie générale en présentant chemin faisant un certain nombre de malades chez lesquels se retrouvent à un degré plus ou moins marqué les divers symptômes caractéristiques. Le Dr Macdonald tire de la comparaison de ces malades avec le type classique quelques considérations intéressantes au point de vue du diagnostic. Il fait remarquer au sujet de l'inégalité pupillaire, qu'il l'a maintes fois rencontrée en dehors de la paralysie générale, mais qu'elle n'en est pas moins pathognomonique lorsqu'elle accompagne les troubles intellectuels. L'auteur rappelle à ce propos le phénomène singulier observé pour la première fois par Austin, et que lui-même a pu vérifier à l'asile de New-York. Chez les malades qui présentent une tendance à la mélancolie et à la dépression, c'est la pupille gauche qui est la plus large ; au contraire, lorsqu'il y a tendance à l'agitation, ce qui est le cas ordinaire, c'est la pupille droite qui est la plus large. Ce fait se trouve confirmé par une des quatre observations citées. H. d'O.

XXXIX. Sur la folie choréique; par E. Toselli. (*Archivio italiano per le malatie nervose*, mai et juillet 1880.)

E. Toselli rapporte avec détails un cas où il a vu des désor-

dres psychiques accompagner la chorée, il rappelle la fréquence et la variété de ceux-ci dans le cours de cette affection et les explique en admettant que les lésions qui produisent la chorée siègent en même temps sur les circonvolutions psychiques et motrices. M.

XL. Note clinique sur un mouvement anormal qu'on observe chez quelques aliénés et qui a une analogie avec l'athétose ; par Porporati. (*Archivio Italiano per le malatie nervose*, mai et juillet 1880.)

L'auteur décrit un certain nombre d'attitudes et de mouvements observés chez quelques aliénés et analogues à ceux auxquels se livraient ces malades dans l'exercice de leur profession. Mais vouloir rattacher en quoique ce soit ces mouvements à ceux de l'atéthose, c'est faire là un étrange abus d'un mot qui caractérise une affection absolument différente. M.

XLI. De l'encéphalopathie saturnine dans ses rapports avec la paralysie générale ; par E. Régis.

Existe-t-il une paralysie générale saturnine, ou en d'autres termes le saturnisme peut-il causer une paralysie générale vraie ? Telle est la question que résout négativement M. Régis. Les observations sont rares et toutes constatent une grande ressemblance entre les symptômes du saturnisme à un certain degré et ceux de la paralysie générale. Cependant les différences sont considérables. M. Régis en signale de trois ordres : différences symptomatiques, différences de marche, différence de pronostic. Pour la dernière, nulle difficulté, la paralysie générale essentiellement incurable, la pseudo-paralysie saturnine guérissant ordinairement et assez vite, sauf à laisser parfois après elle un léger affaiblissement intellectuel. La marche du mal a des caractères absolument inverses dans les deux affections. La paralysie générale débute lentement, insidieusement et va toujours, dans l'ensemble, en s'aggravant ; la pseudo-paralysie saturnine éclate brusquement, arrive à son maximum dès le début et tend constamment à s'améliorer. En un mot, la marche de la première est progressive, celle de la seconde est régressive. M. Régis a bien fait ressortir ces deux ordres de différences. Quant aux symptômes, la distinction est

moins solidement établie. Si l'on doit admettre comme propre à la pseudo-paralysie saturnine le liseré gingival, la teinte terreuse de la peau, les crampes, les fourmillements, les anesthésies, même les névralgies diverses, les céphalalgies, il est, au contraire, impossible de ranger parmi ces symptômes particuliers à l'intoxication, les étourdissements, les troubles épileptiques variant depuis la simple absence jusqu'à l'attaque convulsive complète, l'insomnie, les terreurs imaginaires, les idées de persécutions, tous ces phénomènes étant fréquents dans la paralysie générale. Il se peut pourtant qu'à l'analyse on découvre en eux des nuances spéciales à chacune des deux affections. Mais ces nuances, le travail actuel de M. Régis, simple ébauche, il est vrai, ne les fait pas connaître. Ce qui permet de le supposer, c'est que le délire saturnin, moins actif que le délire paralytique, ne lui ressemble pas. En tout cas, les autres différences sont assez tranchées et assez importantes pour justifier l'opinion de M. Régis. (*Annales médico-psychologiques*, septembre 1880.)

XLII. Des vols aux étalages; par M. Lunier.

La communication faite par M. Lunier à la Société médico-psychologique, consiste surtout en quatorze observations se rapportant à des vols aux étalages ou dans des magasins. Toutes, une exceptée, ont pour sujets des faibles d'esprit, épileptiques, hystériques ou déments, et l'exception, concernant une morphiomane, n'en est pas une au fond. Elles tendent à prouver que les aliénés qui commettent des vols, soit aux étalages, soit dans les magasins, ne diffèrent pas des aliénés qui se rendent coupables d'autres délits.

A Paris, en effet, M. Lunier n'a jamais rencontré dans ses expertises d'exemple partiel de ce délire désigné sous le nom de kleptomanie. En province, il croit en avoir observé deux cas, et encore fait-il ses réserves. Pour le second de ces cas, au moins ce ne serait pas trop d'une négation absolue : la malade fut atteinte deux ans plus tard d'accidents hystériques graves, et si l'on voulait admettre que ces vols portant exclusivement sur des cuillers étaient l'effet d'une monomanie pure, celle-ci serait tellement circonscrite qu'il faudrait créer une nouvelle espèce, la cochléaromanie. (*Annales médico-psychologiques*, septembre 1880.)

XLIII. Archives cliniques.— 1° *Observation de M. Régis* : folie circulaire continue, sans période de rémission intermédiaire aux accès alternatifs de dépression et d'excitation. Le principal intérêt de cette observation réside dans la grande analogie entre l'accès d'excitation et la première période d'exaltation fonctionnelle de la paralysie générale ; il n'y manque que le cachet démentiel, bien que la maladie date déjà de vingt-sept ans.

2° *Observation de M. A. Foville*, qu'une extrême prudence peut seule faire intituler : manie congestive ; les deux accès subis par le malade, absolument identiques, présentant tous les symptômes intellectuels et physiques de la folie paralytique.

3° *Observation de M. A. Foville* : habitudes alcooliques, attaque apoplextique à 35 ans, hémiplégie, guérison, sauf un notable affaissement de l'intelligence et une sorte de bégaiement. A 40 ans, accès de mélancolie durant trois mois ; à 45 ans ; excitation maniaque, délire ambitieux, diffus, et incohérent, pas de trouble, de la mobilité. Guérison au bout de trois mois. M. Foville croit plutôt à un accès maniaque, isolé et indépendant, comme l'accès mélancolique, qu'à une manifestation de la paralysie générale.

4° *Observation de M. Baillarger*. Femme hémiplégique à gauche depuis quinze ans ; ayant eu des attaques caractérisées, par un extrême embarras de la parole, devenant maniaque avec délire de satisfaction ressemblant à celui des paralytiques, au début ; signes de démence ; inhabilité aux choses les plus simples ; dysphagie. Retour du calme et sortie. — Un an après, retour à l'asile, démence très avancée, station presque impossible. — A l'autopsie, adhérences nombreuses à la couche corticale des deux hémisphères, point d'altération locale de l'hémisphère droit pouvant expliquer l'hémiplégie. M. Baillarger ne fait dater la paralysie générale que de l'époque de l'accès maniaque. — Rapprochée de la précédente, cette observation permet de conserver des doutes sur le non-existence dès le début de la paralysie générale. (*Annales médico-psycholog.*, sept. 1880.)

XLIV. La clinique des maladies mentales et la psychologie ; par M. P. Despine.

M. Despine a toujours pensé que « les médecins aliénistes ne faisaient pas une part assez large aux études psychologi-

ques », et il a entrepris de démontrer l'impossibilité de faire de la clinique en aliénation mentale sans avoir recours à la psychologie. Il nous semble, à nous, que le temps n'est pas loin où les aliénistes se préoccupaient outre mesure d'une certaine psychologie, inventée par de prétendus philosophes, qui étudiaient le moral et l'intelligence de l'homme, sans prendre en considération les organes. Une réaction s'est faite, qui ne date pas de loin, et l'on a pensé que, s'il était bon d'observer les troubles des facultés intellectuelles et affectives, il ne serait pas mauvais non plus de chercher à découvrir les lésions correspondantes du cerveau, siége de ces facultés. De là ce que M. Despine appelle la *psychophobie* actuellement régnante, et contre laquelle il essaie de réagir. Cette réaction, cependant, n'est pas allée et ne pouvait pas aller jusqu'à proscrire l'observation des troubles fonctionnels, le but de la science mentale étant premièrement « d'établir un rapport exact entre les symptômes psychiques manifestés et les altérations cérébrales qui les produisent ». Personne ne contestant la nécessité d'observer les unes et les autres, la démonstration de M. Despine était faite et parfaite par le seul énoncé de la proposition que nous venons de citer. Son seul défaut était d'être inutile. A condition, toutefois, de définir modestement la psychologie, l'étude des fonctions cérébrales, M. Despine ne rencontrera pas un seul psychophobe, puisque *psychophobie* il y a.

Mais il est une autre psychologie, faite de conceptions métaphysiques, qui s'appelle ambitieusement la science des facultés de l'âme. C'est celle-là qui a longtemps fait obstacle aux progrès de la psychiatrie, c'est celle-là qui est aujourd'hui tombée dans un profond discrédit, dont tous les efforts de M. Despine ne la relèveront point. Bien au contraire, même les cliniciens qui liront le plaidoyer de M. Despine condamneront sa cliente sur l'exposé qu'il fait de ses doctrines. On pourra ne pas retenir la prétention injustifiée de déterminer à priori les facultés psychiques dans leur nombre et dans leur nature; ce n'est qu'un péché véniel auprès des autres enseignements de cette pseudo-science. Selon elle, en effet, au dire de M. Despine, les facultés intellectuelles ne sont susceptibles que de dépression ou d'excitation, jamais de perversion, les facultés morales seules pouvant être perverties; il en résulte que l'aliénation débute toujours par des passions pathologiques. L'intelligence de l'aliéné fonctionne d'abord et longtemps

régulièrement avec plus ou moins d'activité ; la perception est normale, la mémoire et la faculté d'association des idées intactes, le raisonnement logique et conforme aux prémisses. Si l'aliéné délire, ce n'est, au début du moins, que parce que ses facultés intellectuelles intactes sont dirigées dans leur activité par les passions qu'a fait surgir en lui l'affection pathologique du cerveau. Du coup, la folie morale, jadis contestée, envahit tout le champ de l'aliénation mentale. — Selon elle encore, et toujours d'après M. Despine, avoir une passion, avoir son imagination dirigée par elle, raisonner en prenant pour prémisses ses inspirations et juger en conséquence, tout cela ne constitue pas la folie? Ce ne sont pas les passions elles-mêmes, ni leurs inspirations insensées qui caractérisent la folie, mais un effet particulier de ces passions : c'est l'aveuglement moral de l'individu à l'égard de ses passions. Si les passions naturelles mettent parfois l'homme en santé dans cet état d'aveuglement, il est évident que, quoique en santé, cet homme aveuglé par ses passions se trouve dans l'état psychique qui caractérise la folie, c'est-à-dire est fou. Et comme nous avons tous des passions qui nous aveuglent plus ou moins, nous sommes tous atteints d'une folie instinctive, absolument semblable à celle des malades, sauf les symptômes somatiques en moins et l'incurabilité en plus.

Tels sont les enseignements de la psychologie chère à M. Despine ; telles sont les lumières dont se privent volontairement les cliniciens psychophobes. Il est bien à craindre qu'ils ne reviennent pas de cet aveuglement et que M. Despine ait contribué à les rendre incurables. (*Annales médico-phychologiques*, novembre 1880.)

XLV. Emploi de la métallothérapie dans un cas d'hystérie convulsive et vésanique ; par M. Cullerre.

Le sujet de l'intéressante observation de M. Cullerre, jeune fille de 22 ans, présentait, outre les phénomènes ordinaires de l'*hysteria major*, des accès de délire maniaque se substituant aux attaques. Le bromure de potassium fut employé d'abord sans grand succès ; l'hydrothérapie ne réussit qu'à provoquer une attaque à chaque tentative. M. Cullerre essaya de la métalloscopie. Le fer et l'argent ne donnèrent aucun résultat ; l'or et encore le cuivre amenèrent un retour léger de la sensibilité et

de la motilité. Les effets du zinc furent beaucoup plus marqués et l'application de ce métal détermina des phénomènes bizarres de dysesthésie thermique, mais point de phénomènes de tranfert. L'oxyde de zinc, administré à l'intérieur à la dose quotidienne de un décigramme, progressivement portée à un gramme et demi, fit d'abord disparaître le délire et les grandes attaques, puis les convulsions, ensuite l'insensibilité générale et spéciale. La guérison se maintenait au bout de quatre mois. C'est un espace de temps bien court pour affirmer qu'elle est définitive; aussi M. Cullerre s'en garde bien. Ce résultat, obtenu par lui, n'en est pas moins remarquable, et encouragera les aliénistes à poursuivre de nouvelles recherches sur l'application de la métallothérapie aux vésanies moins franchement hystériques. (*Annales méd.-psych.*, nov. 1880.)

XLVI. Archives cliniques. — 1° *Observation de Lélut* : Manie aiguë sans altération de l'encéphale et de ses membranes. Le délire ressemblait à celui de la paralysie générale dont les signes physiques manquaient. Saignée de la jugulaire, cent sangsues derrière les oreilles, en trois fois; mort au bout de six semaines. Pas d'autre altération cérébrale qu'une légère injection des méninges.

2° *Observation de A. Foville :* A propos d'un malade dont le délire primitif (mégalomanie), d'abord nettement systématisé, s'est au bout de 22 ans de séjour à l'asile, sans rémission aucune, progressivement généralisé, en devenant incohérent et diffus. M. Foville discute la question de savoir si l'on avait finalement affaire à une démence simple ou à une démence paralytique. Il conclut à la démence simple, ayant conservé l'empreinte du délire antérieur. Son argumentation entraîne facilement la conviction, trop facilement peut-être, car il nous semble que M. Foville s'est un peu exagéré les difficultés du diagnostic.

3° *Observation de Brunet*, incomplète, mais à retenir pour la doctrine des localisations. Il s'agit d'un épileptique devenu paralysé du bras gauche quinze jours avant sa mort, et chez lequel l'autopsie démontre un foyer hémorrhagique occupant la partie supérieure de la circonvolution frontale ascendante, la partie antérieure du lobule paracentral un à deux centimètres de la première circonvolution frontale.

4° *Observation d'Esquirol*, présentée comme exemple de

folie simple, se terminant après dix ans par la démence paralytique véritable, à la suite d'une congestion cérébrale intercurrente. La mort eut lieu un an après l'attaque congestive, et l'autopsie montra des adhérence très étendues de la pie-mère. Mais le délire, même après la congestion, n'eût jamais le caractère paralytique, et l'examen macroscopique, le seul possible à Esquirol, n'est peut-être pas suffisant pour lever tous les doutes. (*Annales médico-psychol.*, nov. 1880.)

XLVII et XLVIII. Rapport médico-légal sur l'état mental de J. Gay; par M. Dufour. — Rapport médico-légal sur l'état mental de E. Martin; par M. Dufour.

De ces deux rapports, le premier, malgré ses mérites intrinsèques, n'a qu'un intérêt relatif. L'accusé, aliéné, persécuté, poursuivi d'idées d'empoisonnement, de suicide, en plus érotomane, avait commis une triple tentative d'assassinat sur les divers membres d'une famille qu'il regardait comme ses persécuteurs. On ne conçoit guère qu'un premier expert ait conclu à la responsabilité d'un malade dont la folie était de longue date, de notoriété publique.

Le second cas était plus fait pour exercer la sagacité et le discernement dont M. Dufour a fait preuve. Le soldat Martin s'était rendu coupable d'outrages, de tentatives et de menaces de meurtre envers un supérieur. Après son incartade, à l'asile de Saint-Robert, il s'avisa de feindre la folie, comme il avait déjà au régiment simulé des excentricités malpropres. C'est là ce qui pouvait induire l'expert en erreur, car une fois la simulation découverte, il pouvait être, par réaction, entraîné à croire à la pleine responsabilité. Mais tenant compte des antécédents héréditaires et personnels, et des anomalies de développement de l'accusé, M. Dufour s'est sagement arrêté à des conclusions plus réservées. Pour lui, et ce jugement nous paraît irrécusable, Martin est d'une débilité mentale, consécutive à l'hérédité mentale et à l'épilepsie de son jeune âge qui, sans le rendre absolument irresponsable de ses actes, doit en atténuer la gravité dans la plus large mesure. Le tribunal, convaincu par le judicieux et clair rapport de M. Dufour, a acquitté Martin... et l'a renvoyé à son régiment! (*Annales médico-psychol.*, nov. 1880).

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE

XVIII. Syphilis ; accès d'épilepsie et hémiplégie gauche ; névrite optique double ; guérison par l'iodure de potassium ; par le Dr Russel. (*British med. Journal*, 28 février 1880.)

Il s'agit d'un homme de 34 ans qui aurait contracté, il y a cinq ans, un chancre infectant ; il n'y aurait pas eu d'autres phénomènes secondaires que de la céphalalgie et des maux de tête qui ont duré trois à quatre semaines. Ce malade a été pris cinq semaines avant son entrée à l'hopital d'un premier accès d'épilepsie, bientôt suivi d'une hémiplégie gauche passagère. Une douzaine d'autres accès se produisirent dans les cinq semaines suivantes. A son entrée, le malade raconta qu'il était sujet depuis cinq ans à des maux de tête continuels et que depuis quelque temps il avait fréquemment des vertiges ; il existait à ce moment une hémiplégie gauche incomplète. Quelques jours plus tard un accès survint, caractérisé par une perte de connaissance complète et de la rigidité musculaire portant également sur les deux côtés ; la paralysie persista à la suite de cet accès. Peu de temps après, on constata une névrite optique existant des deux côtés à un degré avancé : le malade ne pouvait alors que distinguer les lettres du n° 2 de Jäger. On commença ce même jour l'administration de l'iodure de potassium dont les doses furent augmentées progressivement. Au bout d'un mois de ce traitement, le malade venait de recouvrer l'usage de ses membres paralysés lorsqu'il fut pris d'un nouvel accès que ne ramena heureusement pas l'hémiplégie. A dater de ce jour l'amélioration se produisit sans interruption sous l'influence de l'iodure de potassium et des injections hypodermiques de strychnine. Au moment de la sortie (4e mois) la vision était redevenue normale et les couleurs

étaient perçues exactement. Néanmoins, on trouvait à l'examen ophthalmoscopique que la pupille était encore pâle, rétractée et que les artère du fond de l'œil n'avaient pas complètement repris leur disposition normale. H. d'O.

XIX. Un cas de syphilis cérébrale; par Gamberini *(Giornale Italiano delle malatie veneree e della pelle*, 1880.)

Observation d'un syphilitique frappé de paralysie du bras droit avec hémianesthésie environ un an après le début des accidents initiaux. — Guérison par le traitement spécifique. M.

XX. Épilepsie. Traitement par la picrotoxine; guérison; par Couyba. (*Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1880, p. 214.)

M. Couyba a été amené à employer la picrotoxine (alcaloïde de la coque du Levant) par la connaissance de ses propriétés catalepsiantes. « L'épilepsie, dit-il, étant une maladie tétanisante au premier chef, j'eus l'idée de tenter d'enchaîner par la picrotoxine le système nerveux moteur et les muscles, et de substituer au tétanisme agité de l'épilepsie le tétanisme immobilisateur que la picrotoxine tend à établir. » Quoi qu'il en soit de la théorie, voici le fait que rapporte M. Couyba. Un enfant de cinq ans, épileptique depuis l'âge de deux ans, avait été traité sans succès par le bromure de potassium et divers autres médicaments. En 1876, les attaques, tantôt diurses, tantôt nocturnes, se reproduisaient, règulièrement tous les mois, à deux ou trois jours près. Le 6 janvier 1877, le malade ayant eu des attaques mensuelles, le docteur Couyba prescrivit la picrotoxine à la dose d'un milligramme, puis d'un milligramme et demi par jour. Il n'y eut pas de crise en février. En mars, menace d'attaque, mais sans accès èpileptique. En avril, attaque compléte. On porta la dose à 2 milligrammes, 2 milligrammes 1/2. Les attaques allèrent diminuant, puis furent remplacés par des vertiges. Le traitement fut continué pendant quatre ans, repris et suspendu tour à tour pour éviter soit l'accoutumance, soit l'intoxication. En 1879, il n'y a eu qu'un vertige. En 1880, au mois d'avril, il n'y avait eu ni attaque ni vertige. C. T.

XXI. Du moyen d'arrêter le développement de la crampe des écrivains; par Aug. Waller. (*The Practitionner*, août 1880, p. 101.)

On doit distinguer deux formes de crampes professionnelles, la forme *spasmodique* et la forme *parétique*. Dans l'une, les premiers signes sont de petits mouvements spasmodiques des doigts, causant une irrégularité passagère. Puis le spasme devient continu, clonique et tonique, portant sur les muscles surmenés, sur leurs antagonistes, jusqu'à ce que tout le membre soit atteint. La forme parétique est caractérisée par de la faiblesse et de la fatigue. Le moindre exercice donne lieu à une fatigue excessive, suivie bientôt de douleur et de raideur. C'est une particularité de la maladie, quand elle est peu avancée, de gêner seulement certains mouvements, tandis que d'autres mouvements, réclamant la contraction des mêmes muscles en combinaisons différentes, peuvent encore être accomplis. Plus la maladie est avancée, plus l'incapacité est générale.

L'indication thérapeutique est le repos, et ce repos doit être observé de bonne heure, si l'on veut avoir quelque chance de succès. Au début, il n'existe qu'une altération dynamique des centres ; il ne faut pas attendre que l'irritabilité ait amené l'épuisement. Il faut forcer le malade à adopter une manière de faire diamétralement opposée à celle qui lui est habituelle. Si on peut l'obliger à un mode nouveau de coordination musculaire aussi différent que possible de celui qu'il mettait en usage, le repos physiologique sera suffisamment obtenu.

C. T.

XXII. Spina bifida ; — excision de la tumeur ; — guérison ; par V.-H. Fitch. (*Chicago med. Jour. and Examiner*, avril 1880.)

Cette observation concerne un enfant d'un an, porteur d'un spina bifida lombaire, qui fut opéré par suite d'une erreur de diagnostic; la dureté de la tumeur, le manque de fluctuation et l'absence des autres signes ayant fait croire à un produit néoplasique. Aussi bien l'auteur ne donne-t-il aucunement le fait comme un exemple à suivre, mais comme une simple curiosité thérapeutique. —On sait d'ailleurs que, pour les cas où la poche ne renferme pas un segment médullaire, le procédé

par excision compte un certain nombre de succès. — Le flot de liquide qui s'échappa au moment de l'excision de la tumeur fit aussitôt reconnaître l'erreur; l'orifice fut refermé, mais pendant les jours qui suivirent une quantité considérable de liquide céphalo-rachidien s'écoula dans le pansement; l'enfant était d'une extrême faiblesse. Quoi qu'il en soit, il ne restait plus au bout d'une semaine qu'une fistule étroite qui s'oblitéra le dixième jour; les forces revinrent rapidement et la guérison fut complète. H. D'O.

XXIII. Traitement de l'alcoolisme; par S.-P. Benett. *(Chicago Med. Jour. and Examiner*, avril 1880.)

L'auteur ayant depuis longtemps remarqué certaines analogies entre divers modes de l'inpaludisme et les phénomènes de l'intoxication alcoolique, en particulier au point de vue de la périodicité, croit l'alcoolisme justiciable des mêmes agents thérapeutiques que les affections palustres et spécialement du quinquina. Cette médication aurait donné en effet les résultats les plus heureux et M. Benett considère aujourd'hui le sulfate de quinine comme un excellent remède pour les formes de l'alcoolisme qu'il appelle « intermittentes ». H. D'O.

XXIV. Le traitement des aliénés chez eux; par M. L. Gray. (*The Proccedings of the med. Soc. of the County of Kings.* — Brooklyn, août 1880.)

L'auteur développe cette proposition, qu'il y a toujours désavantage pour un malade à être traité dans un asile lorsque son internement n'était pas absolument nécessaire. En dehors même de la défiance dont il devint l'objet à sa sortie et qui constitue un sérieux obstacle à sa rentrée dans la vie civile, le malade peut ressentir selon les tendances de son esprit des effets plus ou moins fâcheux de la séquestration et surtout du contact permanent avec les autres malades. A la vérité, ces inconvénients sont atténués dans les asiles particuliers, mais on sait que ces maisons ne sont accessibles qu'à un nombre très restreint de personnes. Il y a donc lieu, dit M. Gray, d'examiner s'il n'y aurait pour certains malades un réel avantage à être traités chez eux. Cette proposition paraîtra sans doute quelque peu candide à ceux qui savent quelle hâte

mettent certaines familles à faire interner leurs malades. — Quoi qu'il en soit, l'auteur dit donner ainsi ses soins avec un plein succès, à des mélancoliques, à des femmes atteintes de folie puerpérale et à quelques aliénés agités. Il insiste sur la thérapeutique qui, selon lui, est trop souvent négligée : la quinine, l'huile de foie de morue, le fer lui auraient donné de bons résultats dans la mélancolie, les sédatifs du système nerveux et en particulier l'hyosciamine dans les formes avec excitation. Les conditions d'entourage auraient aussi une part importante dans ce traitement. H. D'O.

XXV. SUR LA THÉRAPEUTIQUE DES AFFECTIONS DE LA 5[e] PAIRE DES NERFS CRANIENS ; (*Deutsches Archiv für klinische Medicin*, t. 26 ; — fasc. I et II.)

Dans la première partie de son travail l'auteur rappelle que la compression de la carotide a déjà été préconisée par un certain nombre d'auteurs contre la névralgie faciale ; il rapporte l'observation d'un malade atteint depuis quinze ans d'une névralgie de la 2[e] et de la 3[e] branches du trijumeau gauche, à la suite d'une contusion produite par une pierre lancée sur l'angle de l'œil gauche. La compression de la carotide correspondante faisait disparaître immédiatement la douleur, même celle qui siège au niveau des points de Valleix. Mais cette compression ne pouvait être maintenue chaque fois que quelques minutes à cause des phénomènes qui survenaient du côté de la vision, et du sentiment de défaillance éprouvé par le malade.

Traitement : quinine trois grammes par jour. — Inhalations de nitrite d'amyle, de croton chloral, d'une solution de morphine et d'acide prussique ; salicylate de soude. Injections hypodermiques de morphine ; galvanisation du sympathique ; et en dernier lieu chlorhydrate de morphine à doses massives et progressives. Au bout de douze jours, le malade en était arrivé à prendre trente six centigrammes par jour sans avoir beaucoup de tendance au sommeil. La douleur céda enfin, mais l'appétit ne revint pas, le poids du corps diminuait légèrement lorsque survint un frisson indice de la pneumonie gangréneuse qui, six jours après, emportait le malade.

A l'*autopsie* (faite par Rindfleisch), hypérémie et inflammation chronique de la dure-mère au niveau du ganglion de Gasser, la superficie de celui-ci est adhérente à la dure-mère par un tissu conjonctif très vasculaire ; au microscope pigmen-

tation des cellules du ganglion et dilatation des capillaires sanguins; ces lésions seraient, d'après Gerhardt, bien plutôt la cause que l'effet de la névralgie.

L'auteur a eu trois guérisons de névralgie intermittente de la 5e paire par l'emploi de la quinine; un autre cas de névralgie non intermittente a été guéri par la quinine à la dose de quatre grammes par jour; un autre enfin par le chlorhydrate d'aconitine.

GALVANISATION CONTRE LE TRISMUS. — Dans la seconde partie de son mémoire, l'auteur rapporte deux observations où un trismus symptomatique d'une irritation de la cinquième paire a été rapidement guéri par l'application des courants constants.

1er Cas. — Malade atteinte d'otite moyenne gauche, à la suite d'inflammation du pharynx et de la trompe; trismus; douleurs sur le trajet du trijumeau aux points de Valleix. — Emploi d'un courant constant de 10, puis 20 éléments; l'une des électrodes est appliquée sur l'apophyse mastoïde, l'autre est promenée au niveau des points douloureux sur la face. Au bout de quelques secondes d'application, les arcades dentaires se détachaient rapidement l'une de l'autre; après une deuxième application faite quelques heures plus tard, elles se laissent écarter de trois centimètres environ. — Deux récidives, survenues pendant le cours de l'année suivante, cèdent rapidement au même traitement.

2e Cas. — Trismus à la suite d'un refroidissement. Application d'un courant de 15 à 20 éléments, une électrode repose sur l'apophyse mastoïde, l'autre dans le voisinage du maxillaire inférieur; cette application cause un étourdissement, mais permet l'ouverture de la bouche. En outre, on donne du bromure de potassium, 3 grammes le matin, 6 grammes le soir; chloroforme et vératrine en liniment; après quelques autres séances, les muscles masticateurs revinrent à leur état normal.

P. M.

XXVI. DU TRAITEMENT DE L'ALCOOLISME ET DU DÉLIRE AIGU PAR LES BAINS FROIDS ET LE BROMURE DE POTASSIUM; par M. ROUSSEAU.

Ce travail, d'un titre trop général, consiste en deux observations relatives, l'une à un accès de *delirium tremens*; l'autre

à un accès de délire aigu. Dans les deux cas, le bromure de potassium, administré deux jours de suite à forte dose (10 grammes), n'amène aucune amélioration; la sédation ne survient le second jour, que pendant un bain froid prolongé (7 heures) avec application ou irrigation froide sur la tête. Ce résultat est certainement remarquable; toutefois, il convient de faire quelques réserves. Dans le premier cas, il ne faut pas l'opposer à l'insuccès des médications essayées dans la famille du malade, celui-ci continuant probablement ses libations que l'internement a rendues impossibles. Quant au second, c'était bien plutôt un accès aigu de délire maniaque, peut-être de manie congestive comme le soupçonne M. Rousseau, qu'un accès de délire aigu dans lequel on n'eût pu n'être pas aussi heureux. (*Annales médico-psychol.*, septembre 1880.)

BIBLIOGRAPHIE

VII. *Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplégiques;* par le Dr Brissaud. In-8° de 208 p. et 42 fig. (Publication du *Progrès Médical.*)

Bien que le titre en semble restreint au premier abord, ce travail n'en touche pas moins à la plupart des questions les plus importantes de la pathologie nerveuse, et on peut, à bon droit, le considérer comme une des études les plus originales qui aient paru non seulement sur la contracture hémiplégique, mais sur la physiologie pathologique de la contracture en général.

C'est pendant son internat à la Salpêtrière que M. Brissaud a rassemblé les matériaux de sa thèse, complétant ainsi la série d'études remarquables inspirées par M. Charcot sur les localisations et les dégénérations de cause cérébrale, étude qui a eu

pour prologue le mémoire de M. Bouchard, et qui prenant les lésions soit au niveau des circonvolutions, soit au niveau du centre ovale (Pitres), soit au niveau de la capsule interne (Raymond), a poursuivi, par l'analyse la plus minutieuse à travers la protubérance et les pédoncules cérébraux, la dégénération des fibres atteintes par la lésion primordiale et est arrivée à la constater jusque dans les cellules des cornes antérieures de la moelle.

Le travail de M. Brissaud est divisé en trois parties :

La première est consacrée à l'anatomie pathologique ; l'auteur recommande pour l'étude des dégénérations secondaires dans la capsule interne une coupe horizontale pratiquée sur la face interne du cerveau et passant à la fois par la partie moyenne de la tête du corps strié et par le point de réunion du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs de la couche optique; d'après M. Brissaud, la capsule interne peut être considérée comme composée de quatre segments se distinguant entre eux par le siège sur le pédoncule de la bandelette de dégénération qui suit leur lésion (du moins pour les trois segments antérieurs), car le faisceau postérieur du pédoncule correspondant au tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne ne subit jamais la dégénération lors des lésions de celle-ci à ce niveau.

Le faisceau pédonculaire moyen est destiné à l'innervation des muscles des membres et du tronc. Il correspond aux deux tiers antérieurs du segment postérieur de la capsule interne.

Un faisceau un peu plus interne, de très petites dimensions (faisceau géniculé, Brissaud), correspond au genou de la capsule et contient les fibres du faisceau pyramidal qui actionnent les muscles de la tête et du visage; dans l'aphasie ce faisceau est généralement dégénéré sur le pédoncule cérébral gauche.

Le faisceau interne du pédoncule correspond au segment antérieur de la capsule interne et sa dégénération ne coïncide le plus souvent qu'avec des troubles intellectuels.

Puis, l'auteur étudie le faisceau de dégénération dans la moelle et met en lumière un fait des plus intéressants, l'atrophie musculaire consécutive à la propagation de l'inflammation du cordon latéral aux grandes cellules des cornes antérieures ; la lésion est alors identique à celle de la sclérose latérale

amyotrophique. Cette atrophie porterait surtout sur les cellules du groupe antérieur de la corne antérieure et sur le petit groupe cellulaire constituant le tractus intermédio-latéral.

La deuxième partie est consacrée aux études cliniques :

M. Brissaud n'admet pas l'existence des hémiplégies primitivement flaccides incurables de Todd, de M. Bouchard, de Duchenne (de Boulogne) ; il décrit à leur place l'hémiplégie avec contracture latente qui, à la première excitation suffisamment intense, deviendra une contracture réelle. Puis, vient une étude très intéressante des mouvements associés dans l'hémiplégie et de la transformation de celle-ci en paraplégie.

Mais si M. Brissaud n'admet pas que l'hémiplégie incurable puisse être flasque dès le début, il ne laisse pas de signaler la disparition de la contracture faisant place à la flacidité dans les cas où survient l'atrophie musculaire qu'il a décrite dans la première partie de son travail ; cette atrophie serait surtout apparente aux muscles de l'épaule et à ceux de l'éminence thénar; dans un cas qui a évolué sous les yeux de l'auteur, le début de l'atrophie s'est manifesté quatre mois après l'attaque d'hémiplégie.

M. Brissaud passe ensuite à l'étude des réflexes tendineux, étude qui lui servira à édifier la physiologie pathologique de la contracture; toute cette partie de son mémoire est basée sur des expériences personnelles exécutées pour la plupart suivant la méthode graphique. C'est le réflexe du genou qui en a fait l'objet principal. L'auteur admet et défend par de solides arguments la nature réflexe de ce phénomène déjà établie par Tschirjew, mais, tandis que celui-ci donne 32 à 34 milliêmes de seconde pour la longueur du temps réflexe, M. Brissaud lui assigne 48 à 52 millièmes de seconde, ce qui tient sans doute, comme il le fait remarquer lui-même, à ce que l'auteur russe a expérimenté sur des sujets atteints de tabes dorsal spasmodique dont les réflexes sont toujours exagérés.

Voici quels sont les caractères assignés par l'auteur aux réflexes tendineux dans l'hémiplégie :

La durée du temps réflexe est moins longue du côté contracturé, elle est diminuée aussi mais plus légèrement du côté sain, d'où cette conclusion que chez les hémiplégiques le côté sain n'est pas absolument sain.

L'amplitude de la contraction est plus forte du côté contracturé. La durée de la contraction est de 1/3 à 1/2 seconde envi-

ron ; quelquefois on peut produire une véritable contracture par une suite de percussions rapides sur le tendon. Quant à la forme de la contraction elle est étudiée avec détails et mise sous les yeux du lecteur dans quelques tracés typiques.

La troisième partie est consacrée à la physiologie pathologique de la contracture ; les limites d'un simple compte rendu ne permettent d'en donner qu'une analyse bien incomplète.

M. Brissaud rappelle d'abord, pour la rejeter, la théorie de la rétraction musculaire de Follin ; un de ses arguments les plus forts contre elle est le suivant : il roule autour d'un membre contracturé depuis plusieurs années une bande d'Esmarch, celle-ci chasse le sang hors du muscle et le met dans l'impossibilité de se contracter, en enlevant alors cette bande dont il ne laisse que quelques tours au niveau de la racine du membre pour prévenir le retour du sang, l'auteur constate qu'on peut sans la moindre difficulté rendre au membre sa position normale ; il n'y avait donc pas de rétraction musculaire.

A la suite d'une étude du tonus musculaire, M. Brissaud arrive à cette conclusion que la contracture est due non pas à une contraction permanente, mais à une exagération du tonus musculaire normal ; dans l'hémiplégie elle est consécutive à un processus irritatif développé dans le faisceau pyramidal et augmentant le pouvoir excito-moteur de la substance grise médullaire ; c'est encore au processus irritatif communiqué à la moelle par l'inflammation des cordons postérieurs qu'il faut attribuer les contractures observées quelquefois chez les ataxiques à la première ou à la deuxième période.

L'hémiplégie spasmodique, dit M. Brissaud, n'est qu'un strychnisme spontané permanent.— Tous les muscles du membre contracturé sont atteints, et si le membre prend une position fixe, cela tient à la prédominance d'action d'un groupe musculaire (les fléchisseurs pour le membre supérieur). Quant aux contractures latentes elles peuvent devenir réelles à la suite de traumatismes ou de toute excitation vive, telle qu'une faradisation inopportune.

A la fin du mémoire de M. Brissaud se trouvent de nombreuses observations inédites accompagnées des schémas des lésions trouvées à l'autopsie ; ces dessins ajoutent encore à la valeur de ce travail, il n'est pas besoin de dire à nos lecteurs qu'ils n'étaient nullement nécessaires à sa clarté. MARIE.

VIII. *Traité pratique des maladies du système nerveux;* par M. J. Grasset (2e édition). Un vol. in-8° de 1096 pages avec 35 fig. dans le texte et 10 planches dont 6 en couleur. Paris et Montpellier, 1881. Delahaye-Lecrosnier et Cie, Coulet, éditeurs.

M. Grasset vient de publier une seconde édition de son traité des maladies du système nerveux. L'édition précédente (1878-79) formait deux volumes. M. Grasset a réuni en un seul volume les matériaux nombreux de sa première édition et il y a ajouté un grand nombre d'observations, de figures et de planches. Ce traité est donc absolument au courant de la science neurologique dans ses différentes parties. Le traité de M. Grasset est devenu assez rapidement classique pour qu'il n'y ait plus lieu de revenir sur l'intérêt que nos lecteurs trouveront à le consulter. Les planches ont été jointes aux descriptions, dans le texte même; elles sont la reproduction des principaux dessins publiés dans ces temps derniers. M. Grasset a, dans cette nouvelle édition, abandonné la disposition par *Leçons* et a divisé son traité en six parties; les maladies de l'encéphale, de la moelle, de la moelle allongée, des méninges, des nerfs et des névroses, et les manifestations nerveuses des maladies générales. M. Grasset présente dans un *discours préliminaire* les généralités sur le système nerveux qui constituaient ses premières leçons dans l'édition précédente; nous avons déjà dit ailleurs [1] ce que nous pensions de cette doctrine; toute théorie vitaliste à part, et c'est dans ce livre la seule concession faite à l'esprit local, le traité de M. Grasset n'en est pas moins conçu dans un esprit scientifique qui lui est commun avec celui de ce journal. Les leçons de M. Charcot et les recherches de ses élèves, sont largement représentées dans ce traité des maladies du système nerveux, aussi ne pouvons-nous que lui souhaiter un succès aussi rapide que celui de la première édition. H. de Boyer.

[1] *Progrès Médical*, 1880, n° 2, p. 36.

VARIA

DISTRIBUTION DES PRIX AUX ENFANTS ARRIÉRÉES ET ÉPILEPTIQUES DE LA SALPÊTRIÈRE.

Cette cérémonie a eu lieu, le 19 novembre, dans le nouvel amphithéâtre des cours. Comme d'ordinaire, elle avait attiré une assistance nombreuse. En ouvrant la séance, M. Le Bas, directeur de l'hospice, lit une lettre de M. Quentin, directeur général de l'Assistance publique, qui s'excuse de ne pouvoir, comme il se l'était promis, présider la réunion. Prenant ensuite la parole, M. Delasiauve, médecin honoraire de la division des aliénées, après s'être associé aux regrets exprimés par M. Le Bas, témoigne sa reconnaissance à toutes les personnes qui, d'une façon directe ou indirecte, ont contribué aux progrès de l'institution, à l'amélioration et au bien-être des élèves. Il rend, en particulier, hommage au zèle éprouvé du directeur et de l'économe de l'établissement, MM. Le Bas et Beugniez, à ses anciens collègues présents, MM. Moreau (de Tours) et Auguste Voisin, enfin à son éminent successeur dans la section, M. Legrand du Saulle, dont il s'honore d'être resté, en ce qui concerne la direction de l'école, le fidèle coopérateur.

M. Delasiauve continue en ces termes :

Mesdames, Messieurs,

Dans de précédentes allocutions, je me suis attaché soit à esquisser les phases de l'enseignement des déshérités de l'intelligence, dont l'origine a eu lieu dans cet hospice même, en 1824, soit à en indiquer la nécessité, les conditions et le mode. Nous avons dû, malheureusement, signaler avec douleur que, s'il nous revenait la gloire de l'avoir inauguré et même amélioré parallèlement à Bicêtre et à la Salpêtrière, l'étranger, enthousiaste de nos premiers résultats, nous avait singulièrement distancés. M. Vallée a fondé à Gentilly, pour les classes aisées, un splendide établissement, que dirigent actuellement, avec une distinction exceptionnelle, M. et Mme Otto Baetge. Grâce à l'impulsion énergique de notre éminent collègue M. Billod, médecin directeur de Vaucluse, une colonie an-

nexe de cet asile est en voie de développement, sous la direction dévouée de notre ancien instituteur de Bicêtre, M. Deleporte. Sauf cette double fondation et, nous le croyons, une modeste dépendance d'une succursale du Bon-Sauveur à Pont-l'Abbé (Manche), installée par le médecin en chef, un de nos premiers et excellents internes, M. Legruel, nous en sommes toujours réduits, en France, à nos deux cent quarante élèves réunis, à la Salpêtrière ou à Bicêtre, dans un étroit quartier d'une section fort étroite elle-même. Et cela lorsqu'en Suisse, en Allemagne, notamment en Angleterre et aux Etats-Unis, ont été érigées, sur tous les points, au milieu d'emplacements spacieux, avec un confortable absolu, des maisons spéciales où sont reçus des milliers de pensionnaires. Earlswoold seul en compte près de 700.

Nous venons, cependant, d'avoir une consolation et une espérance. Nos discours n'auront peut-être pas été vains. Tout récemment, il nous a été remis, pour en rendre compte à notre Société médico-psychologique, une brochure d'un de nos distingués collègues d'Italie, M. H. Morselli, médecin en chef du manicôme de Macerata. Elle était intéressante, nous a-t-on dit. Pour moi, elle devait l'être, en effet. Cette étude, précisément, extraite d'une *Revue des progrès de la Bienfaisance*, est consacrée à l'institution même qui nous rassemble aujourd'hui. Dans une visite qu'il fit, il y a quelques années, à Bicêtre et à la Salpêtrière, M. Morselli fut particulièrement frappé du fonctionnement de nos classes et du zèle intelligent déployé par M. Deleporte et Mlle Nicole. Depuis, se tenant au courant de nos travaux, et désirant les faire connaître, il semble s'être inspiré des discours prononcés à nos distributions de prix par Félix Voisin, d'abord, puis par M. Auguste Voisin et moi ; surtout des données que j'ai consignées dans celui de l'année dernière.

Tous ont eu une part de ses bienveillants éloges : Esquirol, Belhomme, Félix Voisin, Ferrus, Seguin, l'administration hospitalière. Il conserve une sorte de culte, très justifié, pour Mlle Nicole et M. Deleporte, et, en ce qui me concerne, je ne saurais lui témoigner trop de reconnaissance pour ses appréciations si flatteuses.

M. Morselli professe nos principes, qu'il expose et commente de la manière la plus judicieuse, y joignant ses propres aperçus et quelques faits caractéristiques, entre autres le suivant,

recueilli dans l'asile de Reggio, que dirigeait alors l'éminent et regretté professeur Carlo Livi, l'une des illustrations de l'Italie. Une démente, atteinte de délire de persécution, s'était attachée, cœur et âme, à une pauvre idiote. La plus tendre des mères n'aurait pas eu pour son enfant des soins plus attentifs. Faisant pénétrer quelques rayons dans ce cerveau obscur, elle était parvenue à obtenir de sa pupille une douceur relative, sa coopération à de petits travaux (dévider, carder, nettoyer, éplucher) et la manifestation d'un instinct musical prononcé, ce dont Carlo Livi induisait cet aphorisme : « La société assou« plit et police les caractères, l'isolement les endurcit et accroît « la violence. »

M. Morselli n'oublie pas les autres nations. Mais en parlant spécialement de la Suisse, de l'Angleterre et des États-Unis, il ne fait guère que les mentionner comme s'étant distinguées dans l'extension des soins et de l'éducation accordés aux disgraciées de l'intelligence. On sait, à cet égard, la justice que nous n'avons cessé de leur rendre.

Avant tout, ce qui a préoccupé M. Morselli, ce qui l'étonne et l'afflige, c'est, en regard de la France, et si voisine d'elle, l'oubli à peu près complet que l'Italie a fait de la question. Nous comprenons son amertume et nous partageons d'autant plus sa surprise que, depuis son affranchissement, la nation italienne a donné, dans tous les genres, l'exemple d'une fermentation scientifique et pratique, qui lui présage le prochain ressaisissement de son ancienne splendeur. Mais ce n'est qu'un ajournement. Il suffit que la lacune soit signalée pour que M. Morselli, poursuivant l'œuvre commencée, comme il en annonce le projet, le temps perdu soit regagné bientôt, qu'en vertu d'un plan médité, chaque district de la péninsule ait sa fondation spéciale et que cette ferveur devienne une heureuse contagion dont nous ne pouvons que profiter nous-mêmes.

Ainsi que les aliénistes français, M. Morselli regarde l'enseignement des idiots comme de la plus haute importance. Deux récensements opérés naguère en Italie, ont fourni, sur 25 millions d'habitants, en 1867, 15,800 idiots et en 1871, 24,000. Un tiers en sus pour la France élèverait ce chiffre à 35,00 ; on peut sans crainte le porter à 40,000. Quand on considère le danger auquel la population est exposée de la part d'un pareil nombre d'inconscients laissés en liberté et dépourvus de toute protection, la première pensée qui surgit n'est-

elle pas de les recueillir, de les améliorer, de les utiliser dans la limite possible, en tous cas de se garantir et de les préserver eux-mêmes de leur propre malfaisance ?

M. Morselli a senti ce besoin comme nous le sentons nous-mêmes. Est-il au-dessus de nos moyens? Si non, comment y satisfaire? A ce sujet, comme sur la plupart des autres points, nous nous sommes expliqué assez souvent pour ne pas répéter nos précédentes observations. Disons seulement que, si nous avons été retardataires, il nous serait facile de reprendre nos avantages, et, forçant les nations nos émules à nous rendre éloge pour éloge, de les convier à des perfectionnements nouveaux et définitifs.

L'ex-ministre de l'intérieur, M. Le Royer, a préparé un projet d'hospitalisation cantonale. Notre idéal n'est pas le sien. Un hospice par canton coûterait beaucoup, exigerait une administration dispendieuse et ne servirait, en réalité, qu'aux villages limitrophes. Il y a 37 ans (1843), dans un livre sur l'*organisation de la médecine et de l'assistance*, nous avons proposé, dans de vastes domaines et par groupes communaux de 3,000 à 4,000 âmes en moyenne, des instituts agricoles et industriels où chaque misère aurait son compartiment ; où le secours serait dévolu sur place, au centre de la famille et des amis ; où enfin, les communes réunies étant maîtresses et gouvernant sans frais, le département et l'État n'auraient à intervenir que par le conseil ou les subventions. En supposant l'admission d'un tiers, de la moitié des idiots dans ces asiles, ce serait un ou deux en moyenne pour chacun. Combien de gens pour en prendre soin, les surveiller, les stimuler, remplir enfin à leur égard, le rôle de la démente plus haut signalée ?

De quoi s'effrayerait-on ? Paris, Rome n'ont pas été l'ouvrage d'un jour. L'emplacement choisi, le programme arrêté, le temps, plus rapidement qu'on ne pense, ferait le reste.

Nous ne voudrions pas abuser de la patience de nos auditeurs. Mais il nous reste à indiquer l'état et les désidérata de notre école. Nous le ferons en peu de mots. Notre quartier depuis 15 mois, en raison de son déplacement, se trouve dans des conditions relativement favorables. Les classes sont vastes et mieux aérées. Il s'en faut, cependant, qu'elles répondent à toutes les exigences de l'enseignement. Admettant plus d'élèves, elles ne sont pas évidemment assez grandes encore ni assez indépendantes pour empêcher, à la moindre émotion, une

agitation difficile à réprimer et un trouble dans les exercices. Les élèves les plus avancées ne sont pas, notamment, celles qui contribuent le moins à entretenir ce désordre. Il suffit d'une ou deux pour soulever tout un groupe. Quelques-unes souffrent, si l'on ne s'occupe pas d'elles seules. Nous avons toujours souhaité que la question fût examinée, sûr d'une solution conforme aux indications. Malheureusement, la santé n'est pas venue au secours de nos intentions. Selon nous, la section de nos enfants aurait beaucoup à gagner si, le long du mur qui la sépare de la 1re section des aliénées, on établissait une longue galerie couverte, en partie vitrée, divisée en compartiments à cloisons mobiles, laquelle permettrait à la fois l'instruction de groupes organisés et, dans les intempéries, les marches et les rondes qui s'éxécutent dans les cours à l'air libre.

Il est à remarquer que les élèves capables, dont les instincts personnels sont un obstacle à leur présence et à leur utilisation dans les groupes, participent souvent d'une façon correcte à des travaux, ou à des exercices isolés. Pour elles, c'est une destination spéciale qu'il conviendrait de leur assigner dans les services de la maison, quitte à les façonner à part, autant que possible, et en faire plus tard de petites monitrices, si elles arrivaient à se corriger de leur turbulence.

Quant à l'indication générale, au mode pédagogique à appliquer à nos élèves arriérées, tous ceux qui se sont occupés du sujet en ont formulé les bases. Les leçons de choses, dont les théoriciens se préoccupent tant avec raison pour l'éducation populaire, conviennent essentiellement à ces natures incomplètes, peu susceptibles de raisonnement et dont la logique ne dépasse guère les notions directes et instinctives. C'est par les sens, par l'expérimentation des objets, par les relations immédiates, par l'action persévérante, qu'il convient de les cultiver. Entrer dans des détails serait hors de propos. Mais si l'on veut nous le permettre, nous avons, pour un but utile à connaître, composé une série de quatrains, dont nous indiquerons brièvement l'usage. Ce sera, en même temps, faire comprendre la convenance que nous avons eu en vue.

Chaque strophe, en vers de sept syllabes, désigne un état. Chantées en commun, par des groupes plus ou moins nombreux, dans des marches et des rondes, qu'on peut varier à l'infini, elles contribuent, développant l'entrain, à féconder les exercices musculaires, à perfectionner l'articulation orale,

à susciter l'intuition, et partant la mémoire. L'incohérence désordonnée fait place à une attitude correcte, et plus d'une élève révèle des aptitudes qu'on n'eût pas soupçonnées. Le vide qui s'opère dans la classe est par cela même une condition de discipline. Mais là ne se borne pas le bienfait. L'analyse historique et descriptive des professions, des objets, de leur production et fabrication, de leurs usages, etc., fournit à nos maîtresses un champ immense d'études, un thème de remarques et d'explications qui, indépendamment du profit qu'en tirent les élèves, constituent, pour elles-mêmes, tout un enseignement. Il y a trois mois à peine que nous avons inauguré ce système. Déjà nous en recueillons les fruits. Conformes, du reste, aux modifications récentes de la pédagogie, qui préconise les leçons de choses, son application dans les écoles primaires procurerait, à notre avis, se généralisant, des résultats incalculables.

Un seul exemple, opposant le menuisier à l'ébéniste, un des quatrains est ainsi conçu :

Au lieu d'acajou, d'ébène,
Maître Adam moins aristo,
Polit le sapin, le chêne
Avec varlope et rabot.

Acajou! Ebène! D'où proviennent ces bois exotiques et précieux? Celui-ci, en partie de Madagascar ou de l'île Maurice. Où ces îles sont-elles situées ? Au sud, entre l'Afrique et l'Asie, dans la mer des Indes; celui-là dans certaines contrées de l'Amérique. Il y a aussi la grenadille, le palissandre, des imitations par la teinture. Employés massifs anciennement, ils ne servent plus guère qu'en placage. Qu'était maître Adam? Simple menuisier, Adam Billaut était de Nevers (Nièvre), ville chef-lieu, comptant tant d'habitants et à tant de distance sud de Paris. D'où sa célébrité? Non des perfectionnements opérés dans son art, mais de ses chansons pleines de verve et d'originalité. Surgit l'indication des meubles que le menuisier confectionne, armoires, portes, cloisons, parquets, lambris, et des outils qu'il emploie, établi, varlope, rabot, vilbrequin, maille, gouge, ciseau. *Aristo !* pour aristocrate, se dit de l'orgueilleux qui affecte la grandeur. Exemples d'abréviations kilo. ipéca. pour kilogramme, ipécacuanha, etc.

On a recueilli les chansons du poète formant trois petits fascicules sous ces titres : *Chevilles*, *Vilbrequin*, *Rabot*. A citer le premier couplet de l'une d'elles, tout à fait populaire :

Aussitôt que la lumière
Vient éclairer nos coteaux,
Je commence ma carrière
Par visiter mes tonneaux.
Ravi de revoir l'aurore,
Le verre en main, je lui dis :
Vois-tu sur la rive More
Plus qu'à mon nez de rubis ?

Quel commentaire! Lumière produite par le soleil. — Coteaux, éclairés les premiers et les derniers, et *ad hoc* propices à la culture de la vigne. Tonneaux, où est renfermé le jus si doux au joyeux buveur. Aurore, qui permet de faire toucher du doigt la théorie de la rotation diurne de notre globe; les rubis, pierres précieuses auxquelles sont assimilées les rougeurs boutonneuses si fréquentes chez les trop amis de la dive bouteille, puis la rive africaine, aujourd'hui, en notre possession, dite jadis la *Mauritanie*. J'oubliais d'ajouter le siècle où parut maître Adam; quel est son âge? Il vivait au XVII[e] siècle, sous Louis XIV, on ignore au juste la date de sa naissance. Il est mort en 1662, combien y a-t-il d'années peut-on demander aux élèves moins incapables? Par l'addition 1662 + 200 + 18 égalent 1880; par la soustraction 1662 ôtés de 1880, donnent le même résultat : deux règles en une seule.

En réfléchissant à ce spécimen, facile à étendre, on voit si nous surfaisons le parti qu'il récèle. A bien le prendre, toute l'éducation est là. Car si un tel exercice, qui substitue à un travail monotone une causerie électrisante, provoque incidemment tant de notions d'histoire, de géographie, de calcul, de science, de grammaire et de style (car l'analyse et les dictées en sont le corollaire), une part non moins importante appartient manifestement à l'enseignement de la morale.

FAITS DIVERS

HOSPICES DE BICÊTRE ET DE LA SALPÊTRIÈRE. *Concours pour deux places de médecins adjoints.* — Le Jury de ce concours était ainsi composé : MM. Hérard, Matice, Martineau, A. Voisin, Falret, Lucas

et Bouchereau. — La première épreuve (épreuve écrite) a eu lieu le mercredi 1er décembre. La question a été la suivante : *Corps strié, anatomie et physiologie.* Les questions restées dans l'urne étaient ainsi conçues : *Cordons postérieurs de la moelle, anatomie et physiologie.— Artères du cerveau, anatomie et physiologie.*— Ce concours s'est terminé par la nomination de MM. Charpentier et Deny. M. Charpentier remplira les fonctions de médecin-adjoint à la Salpêtrière, et M. Deny prendra la place de médecin-adjoint de Bicêtre.

Clinique des maladies mentales. *Concours pour un emploi de chef de clinique titulaire.* — Ce concours a eu lieu à la Faculté le mardi 2 décembre dernier. Ce concours s'est terminé par la nomination de M. le Dr Régis.

Asiles d'aliénés de la Seine. *Concours pour la nomination à quatre places vacantes d'internes titulaires en médecine.* — Le lundi 13 décembre 1880, à midi précis, a été ouvert à l'asile Sainte-Anne, rue Cabanis, nº 2, à Paris, un concours pour la nomination à quatre places d'internes titulaires en médecine.

Il a été nommé à la suite du concours et dans l'ordre de mérite, quatre internes provisoires chargés de remplacer les internes titulaires en cas d'absence ou d'empêchement. — La durée des fonctions d'interne provisoire est limitée à une année, à partir du 1er janvier 1881. — Les internes provisoires pourront se représenter aux concours pour les places d'interne titulaire. — L'interne provisoire qui passe sa thèse renonce implicitement à se représenter, mais il peut rester en fonctions jusqu'à l'expiration de l'année commencée. L'interne provisoire reçoit le traitement et les avantages en nature de l'interne titulaire chaque fois qu'il est appelé à le remplacer. — Ce concours a commencé le lundi 13 décembre, à midi, à l'asile Sainte-Anne, rue Cabanis, 1. Le jury était composé de : MM. Billod, Bourneville, Depaul, Legrand du Saulle, Magnan, Gaillard-Lacombe. — La question était la suivante : *Nerf de la 5e paire. Anatomie et physiologie.* — Les deux autres questions restées dans l'urne étaient ainsi conçues : *Moelle épinière. Anatomie et physiologie. — Artères du cerveau. Circulation cérébrale.* — La question orale a été la suivante : *Signes et diagnostic de la fièvre typhoïde. Signes et diagnostic de la fracture du col du fémur.* — Les autres questions restées dans l'urne étaient : *Variole. Signes et diagnostic de la fracture de côtes. — Pneumonie franche. Fracture du radius.* — Ce concours s'est terminé par la nomination de MM. Sauton, Gabriel, Auriot, internes titulaires; Gauthier, interne provisoire.

Il est vivement à désirer que les élèves se préoccupent sérieusement de ce concours, qui doit se renouveler tous les ans, et que les candidats, ainsi que cela se pratique pour le concours de l'internat des hôpitaux de Paris, suivent des conférences et s'exercent

à traiter les questions orales. Ainsi, deux des élèves nommés ont fait une excellente question écrite d'anatomie et de physiologie, mais ont laissé à désirer pour la partie orale, faute de s'être exercés à traiter ce genre de questions.

Concours pour la nomination à une place d'interne titulaire en pharmacie. — Le lundi 6 décembre 1880, à une heure précise, a été ouvert à l'asile Sainte-Anne, rue Cabanis, n° 1, à Paris, un concours pour la nomination à une place d'interne titulaire en pharmacie vacante dans lesdits établissements. — Ce concours s'est ouvert le 6 décembre, à midi, à l'asile Sainte-Anne. Le jury était composé de MM. Quesneville, Bourquelot, Baudrimont, Degraeve, Yvon. — Les candidats étaient MM. Astier, Coué, Delaporte, Hubault, Morin, Planche, Roguet. — Ce concours s'est terminé par la nomination de MM. Hubeau, interne titulaire; Planche, interne provisoire. — La durée des fonctions d'interne provisoire est limitée à une année, à partir du 1er janvier 1881. — L'interne provisoire, qui se fait recevoir pharmacien, renonce implicitement à se représenter, mais il peut rester en fonctions jusqu'à l'expiration de l'année commencée. L'interne provisoire reçoit le traitement et les avantanges de l'interne titulaire chaque fois qu'il est appelé à le remplacer.

— M. le Dr Espiau de Lamaestre, directeur-médecin de l'asile de Ville-Evrard, est promu à la classe exceptionnelle de 8,000 fr. —

— M. le Dr Bigot, directeur-médecin de l'asile de Châlons, est nommé directeur-médecin de l'asile de Vaucluse, en remplacement de M. Billod, admis à la retraite. Il est également promu à la classe exceptionnelle de 8,000 fr.

— Par arrêté en date du 8 décembre, M. Prieur a été nommé directeur de l'asile Sainte-Anne, aux appointements de 7,000 fr.

Asile d'Aix. — M. le Dr Maunier, ancien interne de l'asile de Marseille, a été nommé médecin-adjoint de l'asile d'Aix (poste créé) et placé dans la 3e classe de son grade (2,000 fr.) (*Arrêté du 22 novembre* 1880.)

Asile d'Alençon. — M. le Dr Parret, médecin en chef de l'asile de Bailleul, est nommé directeur-médecin de l'asile d'Alençon, en remplacement de M. Reverchon.

Asile de Bailleul. — M. le Dr Pons, médecin de l'asile privé de Nice, est nommé médecin en chef de l'asile de Bailleul, en remplacement de M. Parret, et promu à la 3e classe, 5,000 fr. — M. le Dr Adam, interne à l'asile de Châlons, est nommé médecin-adjoint de l'asile de Bailleul, en remplacement de M. Almandon.

Asile de Bron. — M. le Dr Pierret, professeur à la Faculté de médecine de Lyon et médecin-adjoint de l'asile de Bron, est nommé médecin en chef de la section des femmes dans le même

asile, en remplacement de M. le Dr Taguet, qui passe directeur-médecin de l'asile de Dijon.

Asile de Chalons. — M. le Dr Henri Bonnet, directeur-médecin de l'asile de Mayenne, est nommé directeur-médecin de l'asile de Châlons, en remplacement de M. Bigot.

Asile de la Charité-sur-Loire. — M. le Dr Hildebrand, directeur-médecin de l'asile de la Charité-sur-Loire, est promu à la 1re classe, 7,000 fr.

Asile de Dijon. — M. le Dr Bene, médecin-adjoint de l'asile de Dijon, est promu à la 3e classe, 5,000 fr.

Asile de Dôle. — M. le Dr Garnier, ancien externe de l'asile de Montpellier, a été nommé médecin-adjoint de l'asile de Dôle (poste créé), pour entrer en fonctions le 1er janvier 1881, et placé dans la 3e classe de son grade. (*Arrêté du 22 novembre* 1880.)

Asile de Mayenne. — M. le Dr Reverchon, directeur-médecin de l'asile d'Alençon, est nommé directeur-médecin de l'asile de Mayenne, en remplacement de M. Bonnet.

Asile de Mont de Vergues. — M. le Dr Campagne, médecin en chef de l'asile de Mont de Vergues (Vaucluse), est promu à la classe exceptionnelle de 8,000 fr.

Asile de Niort. — M. Raynaud, interne à l'asile de la Roche-sur-Yon, est nommé préposé responsable de l'asile de Niort.

Asile de Pau. — M. le Dr Camusel, interne à l'asile de Bonneval, est nommé médecin-adjoint de l'asile de Pau, en remplacement de M. Henri Védie.

Asile de la Roche-Gandon. — M. le Dr Pagès, ancien interne de l'asile de Bordeaux, a été nommé médecin-adjoint de l'asile de la Roche-Gandon (Mayenne), et placé dans la 3e classe de son grade (2,000 fr.) (*Arrêté du* 13 *novembre* 1880.)

Asile de Saint-Venant. — M. le Dr Danis, médecin de l'asile de Saint-Alban, est nommé directeur-médecin de l'asile de Saint-Venant et à la 3e classe, 5,000 fr.

Asile de Saint-Alban. — M. le Dr Almandon, médecin-adjoint de l'asile de Bailleul, est nommé directeur-médecin de l'asile de Saint-Alban.

Asile de Saint-Pons (Nice). — M. le Dr Henri Védie, médecin-adjoint de l'asile de Pau, est nommé médecin de l'asile de Saint-Pons, à Nice.

Nécrologie. — M. Peisse, membre honoraire de la Société médico-psychologique, est mort d'une angine de poitrine le 12 octobre. Il a laissé de nombreux ouvrages relatifs à la philosophie et à la psychologie ; il avait en particulier traduit les œuvres

de W. Hamilton, de Dugald-Stewart, de Galuppi, de J. Stuart-Mill et donné une édition de Cabanis fort appréciée.

M. Peisse était membre associé libre de l'Académie de médecine et de l'Académie des sciences morales et politiques. M. Peisse avait longtemps collaboré à la *Revue des Deux-Mondes* et au *National*. Les Salons de 1841 à 1844 l'avaient fait distinguer comme critique d'art et à ce titre attacher à l'école des Beaux-Arts comme conservateur des collections.

NOUVEAU JOURNAL. Il vient de se publier à Barcelone un nouveau journal de psychiatrie intitulé : *Revista frenopàtica Barcelonesa*, par le Dr D. JUAN GINÉ Y PARTAGAS. (Barcelone. Typographie « La academia » ronda de la Universitad, 96.)

FRIGERIO (L.) — *Sul valore clinico dell' Afasia*, brochure in-4° de 15 pages avec une planche. Tipografia annesio nobili à Pesaro.

Afasia ricorrente in una epilettica affetta da ramollimento cerebrale, brochure in 4° de 7 pages avec une planche. Per annesio nobili à Pesaro.

Anomalia congenita del Reni vasta distruzione del parenchina nel Rene destro per echinococco; stabilimento dei fratelli rechiedei à Milano.

Psammomi molteplici trovati nel cervello d'un epilettico idiota, brochure in 8° de 8 pages avec une planche. — Fratelli rechiedei, editori, Milano.

Morte improvisa per anemia cerebrale da rottura del sino longitudinale superiore, brochure de 4 pages. Stabilimento dei fratelli rechiedei à Milano.

L'epilessia curata colle injezioni ipodermiche di bromuro di Potassio, brochure in-8° de 34 pages avec 4 tableaux. — Tipografia G. Frederici à Pesaro.

Il manicomio provinciale di Pesaro d'all' anno 1867, all'anno 1872, per annesio nobili à Pesaro.

GRASSET (J.). — Traité pratique des maladies du système nerveux Deuxième édition revue et considérablement augmentée, un fort volume in-8° de 1096 pages, avec 35 figures dans le texte et 10 planches dont 6 en chromo-lithographie. Prix 25 fr. Paris, 1881. Librairie Lecrosnier, place de l'École-de-Médecine.

LEGRAND DU SAULLE.— Etude médico-légale sur l'interdiction des aliénés et sur le conseil judiciaire, suivie de recherches sur la situation juridique des fous et des incapables, à l'époque romaine, vol. in-8° de 496 pages, prix 8 fr. Paris, 1881. Librairie Lecrosnier, place de l'École-de-Médecine.

VESTPHAL (C.) — *Uber das Verschwinden und die localisation des kniephänomens*, brochure in 8° de 19 pages. — Separat abdruck aus der Berl. Klin. Wochenschr.

Le rédacteur-gérant, BOURNEVILLE.

Evreux Ch. Hérissey imp. — 381

Vol. I. Avril 1881. N° 4

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LOCALISATIONS CÉRÉBRALES (OBSERVATION DE PORENCÉPHALIE FAUSSE DOUBLE);

Par le professeur MIERZEJEWSKY (Suite).

Dans cette seconde partie de notre travail, nous allons achever la description des circonvolutions cérébrales, indiquer les particularités que des coupes méthodiques ont fait reconnaître, et nous terminerons par quelques considérations cliniques et anatomo-pathologiques.

Sur la face interne de l'hémisphère, la scissure calloso-marginale se compose de six tronçons interrompus, isolés, et dont le dernier, montant verticalement, va se terminer derrière l'extrémité supérieure de la circonvolution centrale postérieure (ou circonvolution pariétale ascendante), (Pl. XIII, *c m*).

La scissure pariéto-occipitale (ou sillon occipital, ou scissure perpendiculaire interne) se présente, sur ce cerveau, comme une longue et profonde crevasse (Pl. XIII, *p o*). Entre elle et la scissure calloso-marginale, on trouve (Pl. XIII, *P C*) l'avant-coin (ou lobule quadrilatère), si considérablement diminué, qu'il représente à peine 1/3 du volume de l'avant-coin, sur un cer-

veau normal. Par suite de ce développement insuffisant de l'avant-coin, le *coin* se trouve derrière celui-ci; et non au-dessous, comme il devrait être.

La *scissure de l'hippocampe* (ou fissure calcarine) apparaît d'une façon bien tranchée; elle est encore placée un peu haut: au-dessous, sur la face interne des hémisphères, on remarque les 3e et 4e sillons temporaux (Pl. XIII, T^3, T^4).

Des deux côtés, le *corps calleux* est très aminci, surtout vers le milieu de sa portion horizontale, qui mesure seulement 1/3 de centimètre. En revanche, le genou du corps calleux est épaissi (sa plus grande épaisseur est de 11 millimètres); sa courbure enfin présente un arc très étendu (Pl. XIII, *G C*). — La commissure antérieure est entièrement développée, ainsi que la moyenne.

Le *septum pellucidum* fait défaut: aussi, les deux ventricules latéraux communiquent ils ensemble par une ouverture, haute de 2,1 centim., et large de 2 centim. Au travers de cet orifice, on aperçoit la face supérieure du corps strié (Pl. XIII, *C S*): en haut et sur le bord tout externe de celui-ci, on remarque les méandres de quelques circonvolutions cérébrales, qui ont pénétré jusque dans l'intérieur du ventricule latéral.

Pratiquons une coupe verticale du lobe frontal, à 1 1/2 centim. en avant du chiasma; nous traversons, sur un point, le sillon de Rolando, sur un autre, la troisième circonvolution frontale (Pl. XIV, *fig*. 2). On distingue clairement, sur cette coupe, l'involution de la substance grise de la circonvolution centrale antérieure (ou frontale ascendante), *Ca*, jusque dans l'intérieur du ventricule latéral : cette substance, s'adossant au corps calleux, va former, avec lui, le plafond et la paroi externe du ventricule, lequel, du reste, n'est séparé de la surface de l'hémisphère que par une mince lame cérébrale (Pl. XIV. *fig*. 2, *s*; — *fig*. 2, *s*.). Ainsi, il y a non seulement involution de la substance grise dans l'intérieur du ventricule, mais encore séparation complète de cette substance d'avec les ganglions cérébraux. La couronne rayonnante de Reil fait défaut, en effet, et, par suite, le corps calleux, séparé des ganglions comme par une dissection naturelle est seul à relier, entre elles, les circonvolutions centrales. D'autre part, le corps calleux pénètre aussi dans le ventricule latéral, et arrive alors directement sur la substance grise du noyau caudé.

A la partie inférieure et externe de cette coupe transversale

(Pl. XIV, *fig.* 1, 2), on peut encore distinguer la substance grise de l'insula, *Ia*, qui, d'arrière en avant, traverse la substance blanche, médullaire, des circonvolutions centrales, et se trouve placée alors entre l'avant-mur (*claustrum*), *O*, et la substance grise des circonvolutions frontales, *Fa*.

Faisons passer une section transversale (Pl. XIV, *fig.* 3) à 8 millim. en avant du chiasma: on y retrouve la même disposition de la substance grise que sur la précédente coupe; avec cette différence, pourtant, que, dans la partie inférieure de l'hémisphère, la substance grise de l'insula, *Ia*, arrive à la surface libre de l'hémisphère: plus haut, cette substance va directement se confondre avec la substance grise du noyau caudé, *Nc*. Dans la partie supérieure de la coupe, notamment dans cette partie qui représente la circonvolution centrale postérieure (pariétale ascendante), on voit la substance grise de cette circonvolution pénétrer directement dans le ventricule latéral, dont elle va former la paroi supéro-externe, *Tp*. Les fibres du corps calleux, de leur côté, contribuent à former le plafond du ventricule, dans sa partie supéro-interne, *Ce*. — Il ressort clairement de la coupe précédente et de celle-ci, que le segment supérieur de l'hémisphère est, en quelque sorte, isolé des ganglions cérébraux: les fibres qui en partent, à l'état normal, pour se rendre à la capsule interne, manquent sur ce cerveau.

Procédons encore, et de la même façon, à une section transversale, à 6 millim. de la précédente: elle passe tout contre la chiasma, un peu en avant (Pl. XIV, *fig.* 4). On y distingue la portion postérieure et supérieure de l'insula, *Ip*, qui fait saillie sur la surface de l'hémisphère; puis, la partie inférieure et antérieure de l'insula, *Ia*, au contraire toute déprimée. Sur le plan de cette coupe, la substance grise de la portion supérieure de l'insula, s'avançant dans l'intérieur de l'hémisphère, va directement se confondre avec la substance grise de l'avant-mur, *O*. Près de là, prend naissance toute une bandelette de substance grise, qui s'interpose entre le lobe pariétal, *P*, et les ganglions cérébraux, et ne permet aucune relation directe entre la substance blanche d'un côté, et de l'autre côté la capsule interne et les parties adjacentes du cerveau. Dans la partie inférieure de la figure, on démêle la substance grise de l'insula, *Ia'*, l'avant-mur, ou claustrum, *O*, la capsule externe, *Cx*, en haut le noyau lenticulaire assez épais, *Nl*, la capsule

interne, *Cn*, le noyau caudé, *Nc*, et une partie de la commissure antérieure, *s*.

Sur une coupe du lobe frontal, qui passe à 1 centim. en arrière du chiasma, la répartition de la substance grise paraît assez régulière (Pl. XIV, *fig.* 5). Les fibres de substance blanche, qui partent du lobe pariétal, *P*, vont directement se rendre dans les régions cérébrales sous-jacentes. La couche optique, ou thalamus, *To*, la capsule interne, *Cn*, le noyau lenticulaire, *Nl*, et la capsule externe, *Cx*, paraissent normalement formés, à l'œil nu. Mais l'avant-mur, *O*, frappe par ces énormes dimensions (diamètre transversal = 9 millim., diamètre longitudinal = 3,3 cent.) : l'examen microscopique nous apprend qu'il y a là une véritable hypertrophie. Sur cette planche, l'insula se montre dans une région encore assez élevée : comme sur la coupe précédente, elle paraît composée de deux portions, l'une qui proémine en relief sur la substance cérébrale, *Ip*, l'autre qui s'enfonce dans l'hémisphère, et s'y cache, pour ainsi dire, *Ia*.

Faisons une dernière coupe, à 1 centim. en arrière de la précédente ; nous atteignons ici la scissure pariéto-occipitale (ou sillon occipital, ou scissure perpendiculaire interne et externe). On trouve sur la Pl. XIV, *fig.* 6), la substance grise de l'insula, *Lp*, à un niveau plus élevé que celui de la couche optique, *Tq*, et de la cavité du ventricule latéral, *V L*. Enfin, on ne distingue plus aucune trace de l'avant-mur.

L'étude microscopique de ce cerveau a été faite sur quelques coupes seulement : car la substance cérébrale, après un séjour prolongé dans l'alcool, n'a pu rester, sur tous les points, aussi bien conservée. L'épaisseur de l'écorce grise varie, suivant les régions, de 6 à 4, et même 3 millim. : sur les circonvolutions centrales, notamment, elle se maintient entre 6, 5 et 4 millim. — Sur les préparations, qui ont été prises, dans la substance corticale des circonvolutions centrales, on trouve une disposition normale des éléments : le plus grand diamètre des grosses cellules pyramidales est, dans la longueur, de 0,035 millim. à 0,040 millim. et dans la largeur, de 0,006 millim. à 0,010 millim. Ces mêmes diamètres, dans le lobule paracentral, sont, l'un de 0,040 millim. à 0,024 millim. ou même 0,018 millim. ; l'autre, de 0,009 millim. à 0,010 millim.

Pour l'écorce grise des circonvolutions, qui pénètrent dans

le ventricule latéral, on trouve normalement constitués les divers éléments propres de la substance grise, mais il y manque la disposition régulière, stratifiée des cellules. Et cette confusion des éléments frappe surtout, dans ces lames grises, qui séparent, en quelque sorte, la substance blanche venant du lobe pariétal inférieur, d'avec le segment cérébral sous-jacent.

Sur l'*avant-mur* hypertrophié, la substance grise se compose essentiellement de cellules propres, fusiformes, éléments que M. Meynert rattache à son « *Système d'association* » : les plus longues de ces cellules mesurent 0,015 millim., 0,012 millim., 0,010 millim.; leur largeur comporte environ 0,007 millimètres.

Quant au *système vasculaire* du cerveau, il ne nous présente aucune altération particulière.

En mainte région de ce cerveau, l'écorce grise des circonvolutions nous montre des anomalies: ainsi, entre deux sillons, par exemple, on rencontrera plusieurs sinuosités juxtaposées. Et le fait se remarque, notamment, sur l'insula et les circonvolutions temporales.

Déjà, du reste, sur deux cerveaux d'idiots, j'avais observé la même disposition, qu'on pouvait constater chez l'un, sur la plupart des circonvolutions des hémisphères; chez l'autre, seulement sur les circonvolutions intra-pariétales et postérieures.

		CENT.
Le plus grand diamètre longitudinal de l'hémisphère gauche. . .		14,05
— — droit . . .		15,05
— diamètre vertical dans la région des circonvolutions centrales.	à droite :	9,25
	à gauche :	9,25
Diamètre vertical du lobe occipital, des deux côtés.		7,25
— du lobe pariétal	à droite.. . .	11
	à gauche. . .	11
Le plus grand diamètre transversal du lobe frontal, sur les deux hémisphères.		11
Le plus gr. diam. transversal dans la rég. des circonvol. centrales		9
— — du lobe temporal. . .		13
— — du lobe occipital. . . .		12
Diamètre transversal du pédoncule cérébral, près de la protubérance annulaire.		11
Diamètre transversal de la protubérance annulaire, au-devant des pédoncules cérébelleux.		3
Longueur de la protubérance annulaire (ou pont de Varole) . . .		2

	CENT.
Largeur de la pyramide droite	2
— gauche	2
Largeur de l'olive, des deux côtés	6
Longueur —	12
Longueur des circonvolutions centrales, depuis le haut du sillon de Rolando, jusqu'à leur extrémité inférieure. . à droite. .	4,03
à gauche .	4,06

Le cerveau de Bogdanow, qui vient d'être décrit, présente la particularité suivante : les ventricules latéraux n'ont point d'orifice complet, par lequel ils puissent communiquer avec l'espace sous-arachnoïdien : mais ils ne se trouvent, dans la région du lobe central, séparés de la surface cérébrale que par une mince lame ou bandelette de tissu (Pl. XIV, *fig.* 1, *s*;—*fig.* 2, *s*.). — Cette disposition ne répond pas parfaitement, il est vrai, à cette forme, que Heschl a décrite sous le nom de *porencéphalie*, mais elle s'en rapproche singulièrement. Dans la porencéphalie de Heschl, le ventricule latéral communique directement avec la surface du cerveau, tandis que, dans notre cas, cet orifice de communication est fermé par une mince membrane. Eu égard à l'analogie de ces deux malformations cérébrales, j'ai cru devoir donner au cas de Bogdanow le nom de *porencéphalie fausse*, et, comme celle-ci se présente des deux côtés, de *porencéphalie fausse double*.

A la suite de toute cette étude anatomique, il nous reste à poser les questions, qui suivent :

1° S'agit-il ici d'un trouble dans le développement normal du cerveau? Et, si c'est le cas, à quel mois de la vie intrà-utérine est-il survenu? Quelle a été, enfin, la marche de ce processus?

2° Ce cerveau nous représente-t-il un phénomène d'atavisme, c'est-à-dire un retour à un type inférieur d'organisation cérébrale?

3° Les malformations, constatées à l'autopsie, concordent-elles avec les phénomènes, observés durant la vie, dans un enchaînement de cause à effet?

La réponse à de telles questions ne peut guère être

qu'hypothétique : cela se comprend de soi. Mais encore faut-il que l'hypothèse proposée s'accorde convenablement avec les données des faits. Il nous semble, dans notre cas, avoir réalisé cette condition.

1° La situation de l'insula à découvert, et la saillie de sa portion postérieure sur la surface cérébrale nous conduisent à cette conclusion que l'évolution normale du cerveau a dû se troubler, déjà au 3e mois de la vie fœtale. — A ce moment, en effet, il se produit, sur la surface des hémisphères, un enfoncement qui répond à la scissure de Sylvius, et His a démontré qu'à la même époque se forme aussi le corps strié, à l'intérieur de la vésicule cérébrale. Or, si, à ce 3e mois, par suite d'une hydrocéphalie partielle, il se développe une pression, de dedans en dehors, sur le point où devra se former la fissure; et si cette pression dépasse la pression inverse, venant de l'extérieur, alors, le corps strié, en voie de formation, au lieu d'attirer à lui et en dedans la surface cérébrale, viendra, sur un certain point, la faire saillir au dehors. Cette région, qu'on trouve toujours déprimée, quand il s'agit d'un développement normal du cerveau, sera donc, par le trouble survenu dans l'évolution cérébrale, transformée en une éminence isolée : et, par suite, au voisinage de cette éminence (qui représente les rudiments de l'insula)[1], les circonvolutions frontales, centrales et temporales, se verront arrêtées dans leur croissance longitudinale. L'arrêt de formation, sur ce point, sera d'autant plus prononcé que l'insula devra et a déjà dû

[1] Suivant Ecker (*Archiv für Anthropologie.* Heft 3, pag. 203—225) au 5me mois de la vie fœtale. — Suivant Schwalbe (*Lehrbuch der Neurologie.* 1880. 1. Lieferung. pag. 526—527), au 4me, 5me et 6me mois de la vie fœtale.

se développer davantage. Les circonvolutions centrales et frontales, ainsi arrêtées dans leur allongement, repousseront en arrière l'insula, et viendront s'infléchir dans une involution vers le ventricule latéral. Les anomalies, dans la distribution des circonvolutions, qu'on peut constater sur le cerveau de Bogdanow, c'est-à-dire l'apparition de l'insula à découvert; l'inflexion, jusque dans le ventricule, de quelques circonvolutions, le déplacement de l'insula en arrière et en haut, s'expliquent d'une façon satisfaisante par le mécanisme, que nous avons décrit d'un trouble de formation. L'absence du septum pellucidum et du cinquième ventricule s'accorde encore avec l'explication que nous donnons, et prouve l'existence antérieure d'une hydrocéphalie, qui est venue troubler l'évolution de cette région cérébrale.

2° Au premier aspect, le cerveau de Bogdanow paraît ressembler, par certains côtés, au cerveau de l'éléphant : notamment, ce développement insuffisant des circonvolutions centrales, cette apparition sur la convexité cérébrale d'un lobule, que nous regardons comme étant la portion postérieure de l'insula (Pl. X et XI, *In : p.*), on les retrouve, chez l'éléphant[1], dans la région correspondante. D'ailleurs, toute ressemblance entre les deux cerveaux s'arrête ici. Pour expliquer un tel rapprochement, il faut, suivant toute vraisemblance, remonter à un processus pathologique (une hydrocéphalie interne) qui est survenue durant la vie fœtale, et a déplacé plusieurs circonvolutions. Ainsi donc la pathologie arrive à reproduire une forme d'atavisme!

[1] Leuret et Gratiolet. — *Atlas*, planche V.

Mais, d'abord, il faut se demander si nous avons à faire, ici, à un phénomène réel d'atavisme, ou tout simplement à un phénomène pathologique, qui s'est développé accidentellement au cours de l'évolution cérébrale. Nous préférons la seconde hypothèse, qui nous paraît s'appuyer sur un fondement plus sérieux.

3° D'après le peu de faits, que nous avons pu réunir pour les commémoratifs, nous savons que Bogdanow était privé de l'usage de ses jambes. Or, à mon sens, la structure des circonvolutions centrales explique cette impuissance des centres fonctionnels des mouvements spontanés.

Chez Bogdanow, les circonvolutions centrales étaient, comme nous l'avons reconnu, isolées, en quelque sorte, et des ganglions cérébraux, et des faisceaux de fibres qui traversent la capsule interne, et qui servent à conduire les impulsions motrices. Aussi, lors même qu'une impulsion motrice se formerait dans l'écorce cérébrale, elle ne pourrait, après son départ, car le trajet est interrompu, arriver jusqu'aux appareils terminaux du mouvement. Nous tenons donc que cette coïncidence entre l'abolition des mouvements volontaires et la malformation des circonvolutions centrales n'est nullement accidentelle. C'est là une expérience que la nature elle-même a faite : ce n'est point, du reste, la première fois, comme le montrent les diverses observations, connues dans la littérature médicale, et que nous avons rapportées plus haut.

Sur le cerveau de notre malade, la substance grise est très irrégulièrement distribuée : on la rencontre en des points, où, normalement, elle ne doit point se trouver. Cette hétérotopie s'explique encore par l'évo-

lution défectueuse du cerveau, telle que nous l'avons décrite ci-dessus.

L'hypertrophie de l'avant-mur est un cas, sinon unique, du moins des plus rares, d'hypertrophie vraie de la substance cérébrale. Dans la littérature médicale, on n'a guère relevé que les cas suivants : Klob[1] cite un cas de néoformation de substance blanche, sur la base du cerveau. — Des trois cas, que nous rapporte[2] Giacomo Sangalli, le premier présente un grossissement considérable de la couche optique du côté gauche ; le deuxième, une néoformation de la grosseur d'une noisette, qui faisait saillie sur la partie médiane de la convexité de l'hémisphère gauche, et n'était en somme qu'une dépendance de la substance grise des circonvolutions cérébrales ; le troisième enfin, une néoformation, située sur le noyau caudé du côté droit, et où l'on retrouvait la structure parfaitement normale du tissu cérébral. — Eisenmann[3] regarde ces divers cas, comme des exemples, non point d'une hypertrophie vraie de la substance nerveuse, mais bien de néoformations tout simplement, de *neuromes*.

Les cas d'hétérotopie de la substance cérébrale, d'une façon générale, ne sont pas rares. Ainsi Ermann[4] et Simon[5] ont décrit des néoformations de tissu cérébral, sous forme de nodosités, de la grosseur d'un grain de millet, disséminées sur les circonvolutions cérébrales.

[1] *Zeitschrift der Wiener Aerzte*. 1858.
[2] *Gaz. medica italiana*. Lomb. 1838. N° 30.
[3] *Canstatt's Jahresberichte*. Bd III. 1858.
[4] *Virchow's Archiv*. Bd 56.
[5] *Virchow's Archiv*. Bd 58.

— Meschede[1] a trouvé, à l'autopsie d'un malade atteint de paralysie agitante, un îlot de substance grise situé au milieu de la substance blanche du lobe occipital du côté droit, et relié, du reste, à l'écorce des circonvolutions occipitales. En outre, il rapporte[2] trois cas de développement d'un point de substance grise, en pleine substance blanche du cervelet, dans « l'arbre de vie». — Virchow[3] a trouvé, une fois, de la substance grise, incluse dans la substance blanche du lobe occipital. — Simon[4], enfin, a découvert dans le cerveau d'un paralytique des foyers hétérotopiques de substance grise, qui contenaient des cellules nerveuses.

Dans notre cas, les éléments de cet avant-mur hypertrophié étaient normaux, non pas seulement au point de vue histologique, mais aussi dans leur groupement.

Quel peut bien être le sens général de cette hypertrophie de l'avant-mur? Je ne me risquerai pas à le décider. Pourtant, il me sera permis de le remarquer: ne serait-il pas possible qu'ici le trajet centrifuge, interrompu par suite de l'isolement de tout un lobe (le lobe des circonvolutions centrales), fût compensé à un certain point par le développement excessif d'un système de voies d'association, auquel appartient l'avant-mur? L'hypertrophie de l'avant-mur ne serait autre chose alors qu'une suppléance.

L'avant-coin, ou lobe quadrilatère, chez Bogdanow,

[1] Franz Meschede. — *Heterotopie grauer Hirnsubstanz. Virchow's Archiv*, Bd 50. pag 299.

[2] *Virchow's Archiv.* Bd 56. pag. 83, 89 und 90.

[3] *Virchow's Archiv.* Bd 38.

[4] *Archiv für Psychiatrie.* Bd II. pag 141.

se trouve, comme dans un cas analogue de Schüle, considérablement rétréci. Gratiolet a observé, chez quelques idiots, une pareille diminution de volume de l'avant-coin : et chez des personnes d'un esprit très développé, il a rencontré, tout au contraire, un accroissement considérable de volume de ce même avant-coin. Pour nous, chez des idiots, nous avons trouvé aussi cet accroissement de volume : de sorte que le rapetissement de l'avant-coin ne nous paraît nullement une malformation caractéristique chez les idiots. Le sens physiologique en reste donc encore complètement inconnu.

ANATOMIE

LA CAPSULE INTERNE ET LA COURONNE RAYONNANTE D'APRÈS LA CÉRÉBROTOMIE MÉTHODIQUE ;

Par le Dr P.-A. BITOT,
Professeur honoraire à la Faculté de médecine de Bordeaux.

« Diviser chacune des difficultés en autant de parcelles qu'il se peut et qu'il est requis pour les mieux résoudre. »
(DESCARTES.)

Dans un travail publié en 1878[1] j'ai cherché à faire comprendre, par une description succincte, l'utilité de la connaissance des accidents et différences

[1] *Essai de cérébrotomie méthodique.*

que pouvait présenter à chaque centimètre la portion mésolobaire du cerveau, divisée tranversalement en 7 tranches ou zones d'égale épaisseur. Convaincu de la nécessité absolue des coupes méthodiques dans le sens des trois dimensions, j'avais fait construire, pour les effectuer, de véritables calottes crâniennes métalliques, disposées exprès. Les trois espèces de coupes frontales, sagittales, horizontales, se complètent mutuellement. L'examen anatomique, et l'étude topographique nous ont en effet démontré le bien-fondé de cette manière de voir. Cette nécessité de la cérébrotomie méthodique s'accentue avec les progrès de la science; car, quoique ébranlés, les systèmes imaginés par des esprits éminents, pour expliquer l'intrication des fibres dans l'épaisseur du cerveau, n'en restent pas moins debout, ou, dans tous les cas, jettent un certain trouble dans l'esprit du chercheur. Les conceptions pures doivent faire place aux faits démontrables par la cérébrotomie, faits qu'on ne peut obtenir par la dissection la plus minutieuse et la mieux poursuivie, à cause de la délicatesse et de l'homogénéité du tissu, dans lequel on travaille. Comment le scalpel pourrait-il suivre une fibre dont le trajet non rectiligne est parfois très long? Pour les mêmes motifs, comment cet élément n'échapperait-il pas à l'examen, si pénétrant qu'il soit, du microscope? Nous ne reviendrons pas ici sur les détails du manuel opératoire. Déjà des cérébrologistes, tels que Meynert, Luys, avaient eu recours aux coupes frontales et horizontales: les coupes sagittales avaient pour ainsi dire été complètement négligées. Nous affirmons au contraire leur très grande importance, et à mesure que nous avancerons, nous en verrons la né-

cessité absolue. Du reste, il ne peut en être autrement puisque le cerveau représente une masse irrégulièrement cuboïde.

Le mérite d'un procédé consiste, ce nous semble, surtout, dans la possibilité qu'aura toute personne compétente de pouvoir arriver aux mêmes déductions que l'auteur en suivant exactement les règles ou les principes fournis par lui, tel a été notre but, nous espérons y être arrivé.

J'ai insisté, en outre, sur l'importance, pour l'étude, de la conservation des zones et j'ai inventé un moyen à cette fin. Grâce à ce moyen, j'ai pu étudier à loisir et faire photographier toute préparation de nature intéressante. A la suite de recherches pénibles et laborieuses, j'ai pu colliger une quantité de matériaux assez considérables, pour me permettre, à côté de questions indécises, d'affirmer certains faits avec la rigueur que nécessite toute œuvre réellement scientifique. J'ai en vue la constitution des parties blanches du cerveau et surtout celle de la capsule interne et de la couronne rayonnante. Il n'est pas de sujet plus digne de l'attention des neurologistes. Le jour où cet organe sera connu en totalité, aussi bien dans ses expansions que dans son corps, la question des localisations cérébrales ne tardera pas à recevoir une solution définitive. On ne saurait donc trop s'attacher aux recherches qui le concernent. L'anatomie pathologique, la clinique, l'expérimentation travaillent fructueusement dans ce sens. L'anatomie descriptive, actuellement trop délaissée, je crois, peut de son côté rendre quelques services. L'aridité et la difficulté du sujet nous oblige-

ront à quelques redites dans l'intérêt de la clarté, le lecteur voudra bien nous les pardonner. A ceux qui se plaindraient des détails, je rappellerai l'opinion d'un des maîtres les plus autorisés : « Est-ce qu'une bonne carte stratégique est jamais trop complète[1] ? »

Il est impossible de tracer l'histoire de la capsule interne sans empiéter sur celle du centre ovale lui-même, ce travail comprendra donc :

1° L'étude de la capsule interne { A. En elle-même. B. Dans ses irradiations. (Couronne rayonnante de Reil.)

2° L'étude { A. Des fibres d'association. B. De la capsule externe. C. Du centre ovale.

3° Quelques considérations sur la supériorité des coupes frontales.

I. Étude de la capsule interne.

Cette dénomination que nous empruntons à Burdach a remplacé celle de double centre demi-circulaire employée par Vieussens et, après lui, par les auteurs classiques. Cette substitution est facile à justifier. Le terme de capsule interne est acceptable, quelle que soit la coupe que l'on envisage, unilatérale ou bilatérale ; au contraire, celui de double centre demi-circulaire n'a vraiment sa raison d'être que dans les coupes horizontales bilatérales. Cet organe, vers lequel con-

[1] Charcot. — *Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau.*

vergent aujourd'hui tant d'efforts expérimentaux et cliniques, est compris dans la masse ganglionnaire de la base cérébrale. Son origine ou pied commence au moment où finit le pédoncule cérébral et sa terminaison s'effectue à la périphérie de la masse ganglionnaire au moment où il en émerge, là où commence la prétendue couronne rayonnante, qui n'en est, en très grande partie, que la continuation, ainsi que j'espère le démontrer. En d'autres termes, la capsule interne est la partie blanche qui divise la masse ganglionnaire de la base du cerveau en trois noyaux : le noyau caudé, le noyau lenticulaire, la couche optique. Il convient de la soumettre à une description détaillée et de la considérer sous les trois aspects qu'elle présente d'après les coupes frontales, sagittales, horizontales.

Ce n'est qu'après l'avoir examinée de la sorte, qu'après l'avoir soumise à cette espèce d'analyse, qu'on pourra se faire une juste idée de sa direction, de son ensemble, de sa constitution.

A. *Etude de la capsule interne dans les coupes frontales ou verticales transverses.*

Dans ce sens, les zones mésolobaires d'un centimètre d'épaisseur sont suffisantes pour atteindre le but désiré.

A un centimètre en arrière du genou du corps calleux, la section transversale n'empiète pas sur le noyau lenticulaire. La tête du noyau caudé n'est séparée de l'extrémité antérieure de l'insula que par une bande de substance blanche (centre caudo-insulaire)

faisant communiquer les centres médullaires : frontal et orbitaire. (Pl. XIV.)

Sur la partie externe de cette bande on aperçoit le commencement du fasciculus uncinatus et du claustrum ou avant-mur. Son bord interne est dentelé dans une grande partie de son étendue, environ la moitié inférieure. Ces dentelures appartiennent à la partie antérieure de la capsule interne; une coupe, pratiquée un peu en arrière de la précédente, rend la démonstration absolue. (Pl. XVI.) A gauche, la capsule interne est sur le point d'être détachée de la capsule externe par le noyau lenticulaire; à droite, cette séparation a subi un commencement d'exécution. En bas, la capsule interne se trouve sus-jacente à la deuxième circonvolution olfactive, et dépasse en haut notablement la tête du noyau caudé et l'extrémité antérieure de l'insula. *Une ligne joignant le fond de la partie supérieure de la scissure de Sylvius, au fond de l'anfractuosité supérieure de la circonvolution du corps calleux* (*gyrus fornicatus*) ligne, que, pour abréger, j'appellerai, *fornicato-sylvienne*, effleure ou sectionne très légèrement l'extrémité supérieure de la capsule interne. Cette ligne est un point de repère précieux pour les anatomopathologistes et les cliniciens. Jusqu'à ce jour, on ignorait absolument de combien et de quelle manière les expansions de la capsule interne se comportaient dans cette région : je me suis efforcé de le déterminer. Aujourd'hui, toute personne faisant une nécropsie pourra acquérir la certitude sur les rapports qu'une lésion de la substance cérébrale affectera dans cette région avec les éléments les plus élevés et les plus avancés de la capsule. Je reviendrai plus tard sur

ce point si important. Pour le moment, je me contente de faire remarquer qu'une destruction de la substance blanche du pédicule de la troisième frontale gauche provoquera *plus sûrement* l'aphasie, que celle de la substance corticale. Le fait anatomique justifie pleinement cette affirmation. Il ne faut pas chercher ailleurs que dans le voisinage des expansions capsulaires le privilège dont jouit l'écorce de cette circonvolution. A mon avis, les cellules de ce district ne font pas exception à la loi d'indifférence ou d'inexcitabilité qui caractérise le reste du manteau. On lui a attribué à tort des propriétés, qui n'appartiennent en réalité qu'aux fibres blanches capsulaires.

Dans cette région, la partie supérieure de la capsule interne est plus ou moins visible suivant les cerveaux. La capsule interne a donc la forme d'une clavicule à branches inégales unies à la rencontre du 1/5 supérieur et des 4/5 inférieurs. La branche inférieure convexe en dehors embrasse en dedans la tête du noyau caudé. La hauteur de la capsule mesure de 23 à 25 millimètres, sa largeur de 4 à 5 millimètres. Sur la Planche XV du côté gauche, le commencement de la capsule externe permet d'apprécier cette dernière dimension. Nous verrons bientôt dans une coupe sagittale comment les faisceaux qui la constituent se comportent en avant de cette section. Pour juger de la part que prend la capsule interne à la constitution des circonvolutions frontales, je ferai remarquer que, d'après des calculs spéciaux qu'il serait superflu de faire connaître, la section de la portion de la capsule, confondue avec le centre ovale, ne représente que la centième partie de celle des trois frontales.

A deux centimètres en arrière du genou du corps calleux la section empiète sur le noyau lenticulaire et sur l'avant-mur (PL. XVII). Ces deux dépôts de substance grise dissocient les éléments qui, dans la coupe précédente, forment la bande blanche ou centre ovale fronto-orbitaire, d'où la distinction très nette des deux capsules externe et interne et du fasciculus uncinatus. Comme le noyau lenticulaire est relativement considérable, il en résulte que la capsule externe est repoussée en dehors, et la capsule interne en dedans. Aussi la direction des deux segments que présente la forme claviculaire de cette dernière est-elle l'inverse de celle que nous avons constatée dans la première section où le noyau lenticulaire n'est pas intéressé. Le segment supérieur ou petit segment embrasse en dedans l'extrémité supérieure du noyau caudé, qui s'offre ici sous la forme d'une bande rectangulaire communiquant largement avec le noyau lenticulaire. En dehors, ce même segment est confondu avec le centre ovale, on ne peut l'en distinguer nettement qu'après avoir plongé la zone cérébrale 10 à 15 minutes dans l'eau ordinaire. Le grand segment ou segment inférieur, courbe en sens inverse du précédent, par conséquent convexe en dedans, concave en dehors, se termine en pointe dans le bas en atteignant parfois l'anse caudo-lenticulaire par laquelle la capsule externe communique avec le septum lucidum. Comme dans la zone précédente, la queue ou extrémité inférieure de la capsule interne converge vers la circonvolution olfactive externe. Ce segment inférieur est manifestement formé par une série de stries empilées les unes sur les autres, plus

ou moins rapprochées, plus ou moins épaisses, plus ou moins longues suivant les sujets. Les interstices qui séparent ces stries sont comblés par des traînées de substance grise qui mettent les deux noyaux en communication sur toute l'étendue du segment. Il n'est pas indifférent de remarquer que, horizontales dans le segment supérieur, les stries de la capsule interne sont obliques en bas et en dehors dans le segment inférieur. Comme dans la coupe précédente, la ligne fornicato-sylvienne effleure l'extrémité supérieure de la capsule interne.

A trois centimètres en arrière du genou du corps calleux (Pl. XVIII), l'aspect de la capsule interne diffère beaucoup de celui que nous avons constaté dans chacune des sections précédentes. Ses éléments sont plus larges, plus épais, plus rapprochés, ils se touchent, séparent complètement les deux noyaux ; le segment supérieur est à peu près le même que celui de la coupe précédente ; comme le dernier, il embrasse l'extrémité supérieure du noyau caudé très réduit comparativement à la coupe précédente. Quant au segment inférieur, au lieu de se recourber et de s'effiler en dehors et en bas, il s'élève et se rapproche en grossissant vers la ligne médiane. Il en est séparé par le commencement de la couche optique (corpus album subrotundum) et du centre moyen de Luys. La capsule interne contracte des rapports avec le stratum zonale de cette couche, avec sa racine inférieure et avec les lames médullaires du noyau lenticulaire. Ce noyau est plus volumineux que dans la coupe précédente, et de lenticulaire il est devenu conique ; il semble avoir grossi aux dépens du noyau caudé, grâce

au sens dans lequel s'est déplacé le segment inférieur de la capsule; l'extrémité interne de ce segment répond à ce que Flechsig nomme le genou.

A quatre centimètres en arrière du genou du corps calleux, la coupe porte sur toute l'étendue du tronc de la capsule interne et par conséquent sur le pédoncule cérébral auquel le tronc fait suite. (Pl. XIX.)

Plus volumineuse qu'ailleurs, la capsule, oblique en haut et en dehors, mesure 8 millimètres dans sa plus grande largeur. Les éléments sont assez serrés pour la transformer en une espèce de colonne non striée, séparant complètement le noyau lenticulaire, qui se trouve en dehors et en bas, du noyau caudé et de la couche optique qui sont en haut et en dedans.

Outre ce caractère d'homogénéité que présente ici la capsule, et qui résulte de ce que ses faisceaux sont coupés parallèlement à leur parcours, il faut encore remarquer :

1° Qu'elle reçoit en bas et en dedans un faisceau blanc sus-jacent au noyau de Luys, très oblique en dehors et en haut, et que sur d'autres coupes, nous verrons nettement procéder du noyau rouge de Stilling. (Faisceau de Meynert);

2° Qu'elle est côtoyée en dedans par une traînée étroite de couleur blanche et grise, espèce de grillage qui la sépare de la couche optique, ce grillage qui aboutit en haut au tænia semi-circularis s'étale vers le bas entre le faisceau de Meynert et le ruban de Vicq d'Azyr ou portion réfléchie du pédoncule antérieur du trigone cérébral : cette traînée ou bandelette formée par des fibres fines procède également du noyau rouge de Stilling, comme on le voit Planche XX.

A cinq centimètres en arrière du genou du corps calleux, la section passe par le bord postérieur du noyau lenticulaire, l'extrémité postérieure de l'insula et le pédoncule cérébral. (Pl. XX.) La capsule interne, prolongement de ce dernier, fait partie du centre ganglio-insulaire. Ici, comme sur les faces correspondantes des deux premières zones, on trouve donc réunis : le fasciculus uncinatus (fibres arquées de Gratiolet), la capsule externe et la capsule interne. Mais il y a de plus le grillage de la couche optique, qui émane bien de la coque du noyau rouge de Stilling pour se rendre au tænia semi-circularis, et au stratum zonale de la couche optique. Il est difficile de faire au juste la part de la capsule interne ; on y arrive cependant en excluant le fasciculus uncinatus, la capsule externe, et le grillage de la couche optique. La section dont il s'agit porte ordinairement sur la limite extrême du noyau lenticulaire. (Voir : *Essai de cérébrotomie méthodique.*) Dans la Planche XX, la coupe a donc porté un peu en avant de cette limite ; toutefois, j'ai cru devoir la reproduire de préférence à l'autre, parce qu'elle m'a paru particulièrement propre à montrer à la fois et le ruban paracentral et les fibres d'association verticales.

Il faut noter l'aspect spécial que présente le centre ovale. On y voit comme un ruban de fibres courbes, convexes en dehors, venant les internes du corps calleux, les moyennes de la capsule interne, les externes de la capsule interne, et se dirigeant vers les circonvolutions médianes supérieures, c'est-à-dire vers le lobule paracentral. Nous verrons bientôt que dans cette région la capsule interne fournit d'autres expansions dont le nombre, joint à celui des précé-

dentes explique l'augmentation de son volume dans cette zone.

En somme, dans les coupes frontales correspondant à la moitié antérieure du mésolobe, c'est-à-dire dans l'étendue de 35 millimètres compris entre le genou du corps calleux et l'extrémité antérieure de la couche optique, en haut et en dehors, cette bandelette a la forme d'une *S* italique ou d'une clavicule. Elle est donc composée de deux segments : l'un supérieur, l'autre inférieur, le premier sensiblement plus court que le second. L'absence du noyau lenticulaire et le volume de la tête du noyau caudé dans les 15 premiers millimètres, d'une part, la présence, le volume du noyau lenticulaire et la diminution progressive du noyau caudé dans les 20 millimètres suivants d'autre part, rendent compte de l'inversion que subit la forme de la capsule. Dans les coupes frontales, la largeur de cette bande augmente d'avant en arrière au moins de deux millimètres par centimètre ou par zone. La dissociation de ses éléments ou faisceaux s'effectue donc d'arrière en avant. Par conséquent, si la capsule est plus large et plus courte au niveau de son genou, cela vient de ce que les faisceaux y sont plus rapprochés et non pas plus larges pris individuellement, mais imbriqués en partie seulement les uns sur les autres.

Vu les rapports de la capsule interne avec les noyaux, on pourrait, dans ce genre de coupes, la diviser d'avant en arrière en trois portions :

1° La portion caudale. (15 millimètres.)

2° La portion caudo-lenticulaire. (20 millimètres.)

3° La portion caudo-lenticulo-optique. *(A suivre.)*

PATHOLOGIE NERVEUSE

DES ECCHYMOSES TABÉTIQUES, A LA SUITE DES CRISES DE DOULEURS FULGURANTES; Par I. STRAUS, agrégé de la Faculté, médecin de l'hôpital Tenon.

Les troubles vasculaires et nutritifs qui surviennent parfois à la suite des crises douloureuses fulgurantes chez les ataxiques sont aujourd'hui des faits de notion vulgaire. M. Charcot consacre un court mais substantiel paragraphe de ses *Leçons sur les maladies du système nerveux* aux éruptions cutanées que l'on observe parfois dans le cours de l'ataxie.

« Ces affections cutanées, dit-il, peuvent être groupées ainsi qu'il suit : *a, éruptions papuleuses* ou *lichénoïdes ; b, urticaire ; c, zona ; d, éruptions pustuleuses*, ayant de l'analogie avec l'ecthyma.

« Voici, en quelques mots, le résultat de nos observations à ce sujet. Il n'est pas rare de voir la peau des jambes et des cuisses se couvrir temporairement d'une éruption papuleuse ou lichénoïde plus ou moins confluente, à la suite des accès de douleurs fulgurantes spéciales à l'ataxie locomotrice. Chez une femme actuellement en traitement à la Salpêtrière, d'énormes plaques d'urticaire se produisent à chaque accès au niveau des points où siègent les douleurs les plus vives. Chez une autre, la peau de la région fessière

droite s'est couverte d'une éruption de zona limitée au trajet des filets nerveux occupé par les fulgurations douloureuses. Une troisième malade, enfin, a présenté, dans des circonstances analogues, des phénomènes encore plus remarquables. Cette femme, âgée de 61 ans, est actuellement atteinte d'ataxie locomotrice bien caractérisée ; chez elle, la maladie a évolué d'une manière très rapide, car les premiers accès de douleurs fulgurantes datent du mois de mars 1865, et déjà, en juillet 1866, l'incoordination était assez prononcée pour rendre la marche difficile. Un de ces accès, qui eut lieu en juin 1867, présenta une intensité exceptionnelle. Les douleurs, qui étaient vraiment atroces, parurent fixées pendant plusieurs jours sur le trajet des rameaux cutanés des nerfs petit sciatique et releveur de l'anus du côté droit. Pendant ce temps, les parties correspondantes de la peau se couvrirent de très nombreuses pustules, analogues à l'ecthyma, dont quelques-unes devinrent le point de départ d'ulcérations profondes.... Dans un autre accès, les douleurs fulgurantes suivirent la direction de la branche verticale du nerf saphène interne gauche, et une éruption pustuleuse se produisit bientôt sur la peau des régions où se distribue ce nerf.

« Un caractère commun à toutes ces éruptions, — et ce caractère est bien propre à faire voir qu'il ne s'agit pas, en pareil cas, d'éruptions banales, — c'est qu'elles se montrent de concert avec certaines exacerbations, exceptionnellement intenses et tenaces, des douleurs spéciales, en quelque sorte pathognomoniques de la sclérose fasciculée des cordons postérieurs, et que l'on a coutume de désigner sous le nom de douleurs fulgu-

rantes. Je relèverai cet autre caractère que les éruptions en question siègent habituellement sur le trajet même des nerfs envahis par la fulguration douloureuse[1] ».

M. le professeur Vulpian relate des faits analogues :

« J'ai vu, dit-il, chez une femme ataxique, des éruptions de lichen généralisé apparaître vers la fin des crises de douleurs fulgurantes des membres et de l'estomac, douleurs extrêmement violentes, déterminant un état lypothymique plus ou moins prolongé et des syncopes répétées; ces éruptions causaient des démangeaisons si insupportables, que la malade redoutait cette sorte de phénomène critique presqu'à l'égal des crises gastriques elles-mêmes.

« J'ai eu sous les yeux, à l'hôpital de la Pitié, un malade qui était tourmenté aussi de crises gastriques d'une violence excessive; or, chaque fois qu'il était menacé d'une crise, ou au début de cette crise, diverses régions de son corps, entre autres la partie antérieure du thorax et de l'abdomen, le haut de la face antérieure des cuisses, se couvraient d'une éruption de roséole papuleuse, disséminée en groupes plus ou moins étendus[2]. »

Ces éruptions et ces troubles vasculaires de la peau affectent avec les douleurs fulgurantes une connexion évidente ; ils constituent du reste, ainsi que le font remarquer les auteurs que nous venons de citer, un épiphénomène rare dans le cours de l'ataxie locomotrice.

[1] Charcot.— *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 2e édition, t. I, p. 76.

[2] Vulpian.— *Maladies du système nerveux*, leçons professées à la Faculté de médecine. Paris, 1879, p. 338.

Il n'en est pas de même d'un autre phénomène de nature vasculaire, que je crois être le premier à signaler, et dont l'existence, sans être la règle, est assez commune dans les tabes, à en juger du moins par le nombre de faits relativement considérable que j'ai pu observer depuis le peu de temps que mon attention a été dirigée sur ce point : je veux parler de l'apparition de *taches ecchymotiques* sur la peau des membres, à la suite de crises violentes de douleurs fulgurantes.

C'est d'une manière pour ainsi dire fortuite que j'ai été conduit à cette constatation. Un ataxique de mon service (voir p. 540, Obs. I) a été pendant quelque temps l'objet de recherches suivies sur le réflexe patellaire, complètement aboli chez lui. Un matin, en le découvrant, je fus frappé de la présence de plusieurs plaques ecchymotiques, noirâtres, au voisinage du ligament rotulien, identiques à celles qui résulteraient d'un fort coup ayant porté sur la région. Je crus y voir le résultat de percussions trop énergiques dans le but de provoquer le réflexe tendineux, et je m'en enquis auprès du malade. Sa réponse fut négative : ces taches, me dit-il, n'avaient rien à voir avec un choc quelconque ; elles étaient *absolument spontanées* et depuis plusieurs années, il était habitué à les voir apparaître sur divers point de la peau des membres inférieurs, *quelques heures après la cessation* des grandes crises fulgurantes.

Cette déclaration me frappa et le malade fut soumis les jours et les semaines qui suivirent, à une observation rigoureuse ; il avait dit vrai : il s'agissait bien d'*ecchymoses spontanées*, liées à l'existence de crises

fulgurantes, chez lui d'une intensité et d'une durée exceptionnelles.

Depuis lors, j'ai retrouvé le même symptôme chez deux autres tabétiques; mes excellents collègues et amis, MM. Hanot, Hallopeau et Rendu, auxquels j'ai parlé du phénomène, m'en ont presqu'aussitôt communiqué, de leur côté, chacun une observation très nette.

Les particularités qui caractérisent ces *ecchymoses tabétiques* sont indiquées, en grande partie, dans le corps des observations qui suivent; je les résumerai à la fin de cette note.

Observation I[1].

Ataxie locomotrice datant de 6 ans. — Violentes douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. — Incoordination motrice datant de 2 ans. — Depuis 4 mois, douleurs fulgurantes aux extrémités supérieures et douleurs constrictives à la base du thorax. — Apparition d'ecchymoses sur la peau des membres inférieurs et supérieurs, à la suite des fortes crises fulgurantes.

Martin Pierre, âgé de 34 ans, menuisier, entre le 16 janvier 1880 à l'hôpital Tenon, salle Saint-Augustin, lit n° 11, service de M. Straus.

Il habite Paris depuis 22 ans. En 1862, il eut une fluxion de poitrine; en 1866, une conjonctivite; en 1868, une blennorrhagie qui dura 6 mois. En 1874, apparition de douleurs lancinantes très vives, occupant les talons seulement, revenant d'abord à des intervalles de 8 jours, puis à 3 ou 4 jours seulement de distance. Il se rappelle avoir éprouvé en même temps à la région dorsale des douleurs passagères comme celles du

[1] D'après les notes recueillies sous nos yeux par M. E. Maison, externe de mon service.

lumbago. En 1878, exaltation manifeste, mais passagère, du sens génésique, suivie depuis lors d'un affaiblissement graduel des désirs vénériens. Ceux-ci n'ont cependant pas disparu totalement, et il éprouve encore des érections de temps à autre.

A cette même époque, apparurent dans les mollets des douleurs très vives, qu'il compare à une sensation de tenaillement. Il existait en même temps des douleurs constrictives au niveau des cou-de-pied, et une sensation de clapotement dans l'articulation lors des mouvements. Ces douleurs furent considérées par les médecins qu'il consulta comme étant de nature rhumatismale.

Vers la même époque, la marche devint difficile et maladroite. Il s'accrochait aux rebords des trottoirs, et devait marcher les jambes écartées. Il n'y a jamais eu ni strabisme ni diplopie.

Il y a 8 mois, le malade se rendant à la cave, sa bougie s'est éteinte, et il ne put remonter qu'en se portant sur les mains et en s'accrochant à la rampe, n'ayant aucune notion de la situation de ses jambes. Depuis cette époque, la marche à l'obscurité est devenue impossible.

État actuel (*mars.*)— L'incoordination motrice est extrêmement accusée. Le malade garde le lit constamment, ou passe quelques heures sur une chaise; mais il lui est impossible de faire un pas tout seul, ou même à l'aide de béquilles. Il faut qu'il soit soutenu et dirigé par quelqu'un pour accomplir quelques pas. La démarche est caractéristique (démarche de pantin); il lance les jambes, les projette en dehors, frappe du talon; parfois même l'incoordination est telle qu'il a failli faire tomber l'infirmier qui le guidait. Le malade cependant sent le sol, et n'éprouve pas la sensation de caoutchouc ou de velours.

Les muscles des extrémités inférieures sont puissants et nullement atrophiés. Quand on l'examine couché, leur force est très grande, et on ne peut lui faire fléchir ou étendre la jambe malgré lui.

Il éprouve dans les extrémités inférieures des douleurs lancinantes, fulgurantes, constrictives, caractéristiques, et que le malade, très intelligent et s'observant bien, décrit avec une grande énergie et une grande vérité. Ces douleurs sont tantôt passagères, ne se produisant que par instants; d'autres fois

elles procèdent par crises, par séries, constituant de véritables accès d'une durée d'une nuit, de 24 heures quelquefois, pendant lesquelles les douleurs sont extrêmement vives, subintrantes ; à leur suite le malade, privé de sommeil, est extrêmement fatigué.

Outre les douleurs fulgurantes des extrémités inférieures, il éprouve à la base du thorax des douleurs constrictives, comme s'il était serré jusqu'à étouffer dans un corset. Le malade diminue ses douleurs en exerçant une pression avec les mains à la base du thorax, ou bien en s'appliquant une compresse d'eau froide sur la région épigastrique. Ces douleurs thoraciques ne s'accompagnent pas de crises gastralgiques proprement dites.

Les membres supérieurs sont également atteints. Il ressent dans le bout des doigts, surtout dans le petit doigt et l'annulaire des deux côtés, une sensation de fourmillement, d'engourdissement douloureux, et parfois d'élancements ne dépassant guère le poignet. Cette sensation empêche le malade d'exécuter tout mouvement précis, de compter par exemple des pièces de monnaie dans l'obscurité.

La sensibilité générale est très amoindrie aux deux jambes. Les piqûres, le pincement, pour être perçus, doivent être assez énergiques, et ces sensations sont mal *situées* par le malade. Notable diminution dans la vitesse de transmission des impressions sensitives. Aux extrémités supérieures, ainsi que sur le tronc et la face, la sensibilité est à peu près intacte. La sensibilité thermique paraît conservée partout. Le chatouillement de la plante des pieds est senti, mais ne provoque aucun réflexe.

Le *réflexe patellaire* est absolument *aboli*. — Pas de troubles de la vue. Les pupilles ont une dimension normale. Elles obéissent à la lumière ainsi qu'aux efforts d'accommodation (absence du phénomène d'Argyll-Robertson); cependant la vue, bien qu'ayant conservé toute son acuité, se fatigue après un court exercice. Au bout de cinq minutes de lecture, un nuage s'étend devant les yeux, et empêche toute lecture continue. Légère ptose de la paupière supérieure droite.

Constipation habituelle. Le malade reste 8 ou 9 jours sans aller à la selle; encore faut-il recourir à un lavement ou à un purgatif. Les purgatifs même échouent fréquemment, et la constipation ne cède qu'aux lavements. La miction, qui a été

involontaire pendant une dizaine de jours, s'effectue bien aujourd'hui.

Sommeil très léger. Le malade ne trouve pas une situation pour soulager ses douleurs, se remue constamment, et se réveille à peu près chaque demi-heure sous l'influence des douleurs.

Le 8 mars, pour la première fois, on constate au niveau de la rotule et de la face externe du tibia du côté gauche *la présence d'ecchymoses verdâtres, ressemblant absolument à celles qui proviendraient d'un coup.* On pensa qu'elles étaient le résultat de percussions trop énergiques faites dans le but d'explorer le réflexe patellaire. Mais le malade déclare que ces ecchymoses n'existent que depuis 24 heures, qu'elles n'ont rien à faire avec le traumatisme, et que leur apparition coïncide avec une crise de douleurs fulgurantes des extrémités inférieures, qui s'est produite dans la nuit du 6 au 7 mars. Il dit avoir souvent observé ces taches en pareil cas, depuis 1875.

Elles dureraient 3 à 5 jours, plus ou moins longtemps suivant leur étendue, qui ne dépasse guère celle d'une pièce de 5 francs, et suivant l'intensité de leur coloration. Ces taches se produiraient toujours *après* les grandes crises douloureuses nocturnes, et auraient commencé à se montrer précisément à l'époque où les douleurs sont devenues violentes et de longue durée, comme elles le sont encore aujourd'hui.

Le malade dit être certain de ne jamais s'être cogné, de n'avoir jamais fait de chute, ni reçu de coup avant la production de ces taches. Ces taches sont généralement situées, dit-il, au-dessus des points particulièrement douloureux, à une distance variant de 10 à 15 centimètres; elles sont d'abord d'un rouge vineux, sans élevure ni saillie, sans douleur spontanée ni à la pression; elles deviennent ensuite verdâtres et jaunâtres, puis disparaissent complètement après une durée maxima de 5 à 6 jours. Le malade a constaté ce phénomène une vingtaine de fois, dit-il, et plusieurs fois au gras du mollet, ce qui exclut toute idée de choc contre une partie osseuse située superficiellement, comme par exemple la face antéro-interne du tibia.

18 *mars.* — Toute trace des dernières ecchymoses a disparu.

Le malade ne ressent actuellement que des douleurs cons-

trictives, et celles-ci ne donnent pas lieu à la production des troubles vaso-moteurs cités plus haut sur la peau du tronc.

20 *mars*. — Le malade a vu éclore, à la suite de ses douleurs, qui n'ont pas cependant le caractère fulgurant, des taches au nombre de deux, situées à la région de la patte d'oie (jambe gauche). Il dit à ce propos avoir remarqué que ces taches sont d'autant *plus développées que la douleur a été plus aiguë,* et dans le cas actuel, où il a assez peu souffert, elles sont relativement pâles et peu développées, atteignant à peine le diamètre d'une pièce de un franc.

22 *mars*. — Les bras et la face interne des cuisses et des jambes sont couverts d'une éruption érythémateuse très légère qu'il attribue à l'emploi des bains sulfureux. L'aspect de cette éruption tranche absolument avec la couleur des deux ecchymoses qui sont aujourd'hui d'une couleur jaune ocreuse.

25 *mars*. — Le malade, après avoir éprouvé des douleurs constrictives le long de la portion radiale des deux bras, son attention ayant été éveillée à ce sujet, et étant au bain, s'aperçut de la présence sur la partie moyenne et antérieure du bras, au niveau du centre du biceps, de *trois taches ecchymotiques*. L'une de ces taches, de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, offre une teinte rouge sombre, franchement hématique. Elle est entourée d'une zone pâle, jaune sale, indiquant déjà un certain degré d'altération du pigment sanguin. On dirait absolument d'un pinçon siégeant sur la peau. — Vers la saignée existent deux ou trois taches d'un jaune plus éteint, de la grandeur d'une lentille. Aucune trace d'éruption ni de modification de la vascularisation de la peau partout ailleurs. — Sur le bras gauche, à la face postérieure, en arrière de l'empreinte deltoïdienne, existe également une tache ecchymotique très petite ; il en est de même à la région épicondylienne.

Interrogé, le malade nous dit que pour la première fois, depuis sa maladie, il a éprouvé dans les avant-bras, jusqu'au coude, des douleurs, non lancinantes, mais constrictives. (Il lui semble être serré comme dans un étau.) Ces douleurs, sans être permanentes, durent longtemps et procèdent par crises d'une heure environ, avec sensation d'engourdissement et de fourmillement dans les mains et le poignet principalement, et il lui semble, quand il soulève la main, qu'il élève un poids de plusieurs kilogrammes. Ici donc, comme aux extrémités infé-

rieures, les ecchymoses siègent dans le segment du membre *situé au-dessus* de celui où résident principalement les douleurs. Pas de troubles de la sensibilité à la peau des membres supérieurs. Persistance de l'ataxie déjà constatée. Écart de 20 à 30 centimètres quand, les yeux fermés, on lui dit de toucher le nez avec le bout du doigt.

26 *mars*.—Dans la soirée du vendredi 26, douleurs violentes, lancinantes occupant les deux jambes et les bras, ainsi que les orteils et la plante des pieds. Elles ont duré jusqu'au matin du 27, légèrement améliorées par un bain sulfureux; elles reprirent le soir au point d'empêcher le sommeil. Ces douleurs étaient extrêmement intenses, surtout aux jambes.

A 2 heures, le 28, le malade aperçut sur la face antérieure de la jambe droite, le long de la crète du tibia, des taches nombreuses, occupant toute la hauteur de la jambe, d'une coloration rouge pâle, foncée, se rapprochant déjà, d'après le malade, des anciennes ecchymoses. Ces taches n'étaient pas franchement hématiques, même au début de leur apparition. Le malade, dont l'attention est dirigée sur ce point, avait examiné ses jambes avant midi, et à ce moment il n'avait pas trouvé trace de tache. Comme d'habitude, leur *apparition coïncide avec l'apaisement* notable des douleurs; le malade a regardé ses jambes avec la presque certitude d'y trouver ces taches; il a dormi cette nuit, et ce matin 29, nous constatons de véritables taches ecchymotiques, dont deux de la grandeur d'une pièce de 2 francs, brun-rouges au centre, verdâtres à la périphérie. Au membre supérieur, où les douleurs ont été moins fortes, pas d'ecchymoses; les anciennes ont disparu. — Il faut noter que, malgré l'existence de véritables crises gastriques accompagnant parfois les crises de douleurs thoraciques, et marquées par des vomissements, le malade n'a jamais vomi de sang.

3 *avril*. — Dans la journée d'hier, dans la nuit et la matinée d'aujourd'hui, douleurs constrictives dans les bras et les avant-bras, pas dans les extrémités inférieures. Ce matin, au réveil, le malade nous signale l'apparition de taches jaunes disséminées sur la peau du bras, ressemblant à des ecchymoses en train de se résorber. Il arrive, dit-il, par extraordinaire, qu'il éprouve des douleurs accusées surtout dans un membre, l'autre étant presqu'indemne, et que les ecchymoses se montrent sur le membre non douloureux,

5 *avril.* — Hier matin est apparue à la partie antérieure de la région du biceps une tache rouge vineuse de la dimension d'une pièce de 20 cent., qui a pris en très peu de temps la teinte brunâtre, que nous observons généralement, n'ayant jamais pu assister à l'éclosion d'une de ces taches, laquelle alors, au dire du malade, serait d'un rouge franc.

1er *novembre.* — Depuis 3 mois environ, le caractère des douleurs que ressent le malade s'est tout à fait modifié. Les douleurs fulgurantes dans les membres sont bien plus rares, et moins fortes; on constate encore, lors de leur production, l'existence de quelques taches pâles et peu étendues. Il souffre principalement de douleurs constrictives à la base du thorax.

OBSERVATION II [1].

Ataxie locomotrice ancienne. — Attaques épileptiformes. — Taches ecchymotiques sur les membres inférieurs à la suite de crises fulgurantes.

D... (Alexandre), âgé de 40 ans, voiturier, est entré le 26 juillet 1880, à l'hôpital Tenon, salle Saint-Augustin (service de M. STRAUS).

Pas d'antécédents héréditaires. — En 1859, une sorte d'attaque apoplectiforme. — En 1863, pendant la campagne du Mexique, il fut atteint du typhus. Sept ou huit mois après, chancre infectant qui fut suivi de maux de gorge et dont on voit encore la cicatrice. Il dit ne pas avoir eu de manifestations cutanées, ni muqueuses.

Il se porta bien jusqu'en 1870. Mais à cette époque, étant prisonnier en Allemagne, et après avoir été exposé au froid et à l'humidité pendant plusieurs jours de suite, il fut forcé de prendre le lit pour des douleurs rhumatismales, puis il fut atteint de diarrhée pendant plus d'un mois.

A partir de cette époque, le malade éprouva des douleurs fulgurantes dans les jambes, surtout dans les genoux et les cou-de-pieds. — Ces douleurs s'accompagnaient de crampes tantôt dans la jambe droite, tantôt dans la jambe gauche,

[1] Recueillie par M. Karth, interne de mon service.

immobilisant le membre dans l'extension. Cette contracture était très-passagère mais extrêmement douloureuse.

Il y a environ quatre ans survinrent des étourdissements, suivis d'attaques épileptiformes, aujourd'hui assez espacées; au début, les étourdissements étaient au contraire très fréquents.

Il y a environ trois mois, apparurent des fourmillements dans les doigts. Un mois après survinrent des crampes dans les mains. Ces crampes n'étaient le plus souvent que le prélude d'attaques épileptiformes. Ces attaques se sont beaucoup rapprochées depuis deux mois, au point de se répéter plusieurs fois dans la même journée.

Depuis quelque temps, difficulté à marcher dans l'obscurité. Par moments, sa vue se trouble, mais il n'a jamais eu de diplopie.— Depuis six mois, il éprouve une sensation de constriction à la région épigastrique. Enfin, les fonctions génitales, très actives il y a plusieurs mois, ont considérablement baissé depuis.

30 *juillet*.— Le réflexe patellaire est absolument aboli des deux côtés. Quand on fait marcher le malade, on est frappé de l'incoordination de sa démarche. Il élargit sa base de sustentation, en marchant les jambes écartées, et frappe légèrement le sol du talon. Quand on lui ferme les yeux, il peut encore avancer, mais sa démarche devient chancelante. Il éprouve aussi une grande difficulté à rapprocher les talons et à se tenir en équilibre sur une seule jambe.

Pas de diplopie, de strabisme, ni de chute de la paupière. Pas d'inégalité pupillaire. On constate sur les deux jambes des taches jaunâtres évidemment hématiques, et ressemblant à une ecchymose en voie de régression. Une de ces taches occupe la face interne du tibia du côté droit, à cinq travers de doigt au-dessous de l'interligne articulaire du genou : elle a environ cinq centimètres de long sur un et demi de large. Un peu au-dessous existe une tache plus petite.

Du côté gauche, une tache semblable, du volume d'une pièce de un franc, occupe la face externe de la jambe, à un travers de main au-dessous du genou. Enfin une autre tache occupe le gras du mollet non loin du creux poplité.

Le malade assure avoir eu souvent des taches semblables. Elles seraient couleur brun-rougeâtre au début et prendraient la teinte jaune-verdâtre ultérieurement. Ces taches sont inti-

mement liées aux douleurs que le malade éprouve dans les jambes. Elles suivent ces douleurs, ou du moins le malade n'en a jamais remarqué avant d'avoir eu des douleurs fulgurantes. Les taches apparaissent au-dessus du point qui a été le siège principal de la douleur : ainsi quand celle-ci siège au tiers inférieur de la jambe, c'est dans le tiers supérieur que surviennent les taches.

Sous nos yeux le malade est pris d'une douleur fulgurante à la plante du pied. Les traits du malade se contractent douloureusement. Il porte la main à son pied. Le tout dure quelques secondes. Il a eu des douleurs analogues toute la nuit et nous prédit que demain il aura presque à coup sûr des taches sur les jambes.

Traitement.— 2 gr. d'iodure de potassium.

3 *août.*—Le malade a eu des douleurs térébrantes dans le cou-de-pied toute la nuit. Ce matin il s'est aperçu de l'apparition d'une tache brunâtre, vers le milieu du mollet droit. Cette tache a entièrement disparu au moment où nous examinons le malade. Quelques jours après le malade, très indiscipliné, exige sa sortie.

Observation III [1].

Ataxie locomotrice datant de dix ans.— Ecchymoses sur les membres inférieurs à la suite de crises de douleurs fulgurantes.

Van M..., âgé de 51 ans, ébéniste, entré le 6 janvier 1880 à l'hôpital Tenon, salle Bichat (service de M. Hallopeau).

Pas d'antécédents héréditaires, pas d'alcoolisme ni de syphilis. Bonne santé antérieure.

Pendant la guerre de 1870; le malade eut les jambes gelées dans la neige. Après quelques heures d'engourdissement, les membres revinrent à l'état normal. Mais 4 ou 5 jours après l'accident, apparaissaient des douleurs, qui, d'abord peu violentes, allèrent en augmentant jusqu'en 1873. Pendant cette période, le malade sentit sa marche s'embarrasser de plus en

[1] Due à l'obligeance de mon collègue, M. Hallopeau.

plus, en même temps qu'une douleur violente et continue paraissait vers l'occipital des deux côtés et que survint de l'incontinence d'urine. Puis, vers 1876, les membres supérieurs furent aussi pris de douleurs, et l'écriture devint difficile. En 1878 apparurent des crises gastriques, avec des vomissements verts, bilieux, et des accès de douleurs épigastriques.

Incoordination motrice très accusée; projection brusque, saccadée, irrégulière des membres inférieurs; marche difficile, impossibilité de la station debout, surtout les yeux fermés. La main décrit une courbe irrégulière pour arriver au point désigné au malade. De plus, il y a de l'atrophie musculaire et perte des forces surtout marquée à droite. Le courant faradique provoque des contractions moins fortes à droite qu'à gauche. Le réflexe rotulien est aboli; par instants les muscles de la cuisse droite sont le siège de crampes passagères.

Le malade ressent des douleurs de plusieurs espèces et dont la nature varie avec le siège.

Aux membres inférieurs, ce sont des douleurs parcourant comme un éclair tout le membre, douleurs fulgurantes accompagnées de secousses fibrillaires des muscles. Puis, des douleurs térébrantes autour des malléoles; ce qui le fatigue surtout, ce sont des douleurs acérées, vives, aiguës, que le malade compare à des coups de poignard et qui siègent aux cuisses. Elles se fixent sur un point et s'y succèdent avec l'instantanéité d'une série de décharges électriques. Elles apparaissent par accès de courte durée mais souvent répétés et formant une attaque de 8 à 10 heures.

Souvent, le lendemain de ces attaques, le malade aperçoit sur les cuisses, surtout à droite, des taches, des plaques, comme produites par une pression forte et prolongée, ou par des coups. Jamais il n'en a vu sur les jambes, où d'ailleurs il n'a jamais senti de douleurs acérées. Le malade n'aperçoit les taches que le lendemain des crises, mais il reconnaît n'avoir jamais porté son attention sur le moment précis de leur apparition. Leur étendue est variable. Les unes ont la largeur d'une pièce de deux francs, les autres d'une pièce de cinq francs, d'autres d'une étendue intermédiaire.

Leur forme est elliptique ou ovale. Elles ne font pas saillie au-dessus de la peau. Elles ne sont pas douloureuses. Leur apparition coïncide avec la disparition absolue des douleurs fulgurantes.

Ces taches sont multiples et irrégulièrement disséminées sur la surface de la cuisse.

Leur coloration est d'abord rouge, puis devient bleuâtre, violacée, jaunâtre. Après ces transformations successives, elles disparaissent au bout de deux, trois ou quatre jours, sans laisser de traces.

Aux membres supérieurs, la douleur est comparée par le malade à une cassure, à l'écrasement, la constriction du bras. Jamais il n'y a vu de taches, non plus qu'à l'épigastre où les douleurs sont comparées par lui à l'impression d'une boule de feu remontant du bas-ventre vers la gorge, sur la ligne médiane. *Il vomit une fois, il y a deux ans, pendant une crise gastrique, une écuelle de sang pur.*

Observation IV (Résumée).

M. L..., agé de 51 ans, commerçant retiré, auquel je donne des soins en ville. Il y a 18 ans, violentes douleurs dans les jambes, à caractère franchement fulgurant, prises pour des douleurs rhumatismales. Actuellement, la maladie est arrivée à son apogée : incoordination énorme des membres inférieurs; la marche est impossible. Violentes crises fulgurantes dans les membres inférieurs, empêchant le sommeil. Douleurs constrictives en ceinture, crises gastriques et rectales (le malade éprouve parfois la sensation d'un fer rouge pénétrant dans le rectum; pendant 4 ans, ces crises douloureuses rectales s'accompagnèrent d'hémorrhagies abondantes par l'anus). Abolition du réflexe patellaire. Myosis.

J'examinai fréquemment le malade à la suite de ses crises fulgurantes, sans jamais découvrir d'ecchymoses; mais en l'interrogeant. il me déclara qu'au début *de sa maladie, pendant 6 ans*, à la suite de violentes crises douloureuses, il voyait habituellement apparaître, sur ses jambes, des taches ecchymotiques. Il en parla même à divers médecins, qui n'y prirent pas garde ou bien attribuèrent ces taches à des chocs. Voici la description de ces ecchymoses tabétiques, rédigée sur ma demande par le malade lui-même et que je reproduis textuellement :

« A l'âge de 35 ans (deux ans après le début de la maladie), je remarquai qu'à la suite de violentes douleurs, d'une durée

variant de 12 à 18, 24 heures, réparties dans les jambes, et à l'endroit où je sentais des pulsations et où j'éprouvais la sensation de fortes pinçures avec tenaillements, il restait après les douleurs passées une plaque de couleur jaunâtre foncée de la dimension d'un franc; cela se produisait sur les parties charnues, soit aux mollets, soit aux cuisses et disparaissait au bout de quelques jours; j'ai remarqué cela pendant une dizaine d'années; depuis cinq à six ans ces taches ne paraissent plus. »

Observation V (Communiquée par M. Hanot).

B...(Jules), 52 ans, employé de magasin. Douleurs fulgurantes des extrémités inférieures depuis quinze ans; incoordination motrice très accusée; anesthésie plantaire. Incontinence nocturne d'urine, dysurie pendant le jour. Troubles visuels. Antécédents syphilitiques anciens.

Les douleurs fulgurantes des membres inférieurs surviennent par intervalle de 15 jours à trois semaines; elles sont très vives et durent de 6 à 12 heures; elles surviennent surtout pendant la nuit.

A la suite de ces crises, le matin au réveil, le malade a observé, à plusieurs reprises, la présence de taches apparaissant spontanément, dans le voisinage de l'endroit où les douleurs étaient le plus vives; ces taches, rouge-sombre d'abord, deviennent vertes, puis jaunes et disparaissent au bout de quelques jours.

A diverses reprises, pendant son séjour à l'hôpital, on a pu s'assurer de la production de ces taches, au membre inférieur, à la suite de fortes crises doutoureuses.

L'observation suivante a été recueillie, sur ma demande, par mon excellent ami M. Rendu, avec tout le soin qu'il apporte à ses recherches. On me saura gré de la reproduire *in extenso*.

Observation VI.

Ataxie locomotrice d'origine probablement syphilitique : douleurs fulgurantes et crises gastriques. Constatation, sur les membres inférieurs de taches ecchymotiques spontanées, recueillie et communiquée par M. Rendu.

Le nommé Ernest H..., âgé de 37 ans, se présente le 29 mai 1880, dans la salle Gerando, avec la plupart des symptômes de l'ataxie locomotrice progressive. Cet homme, robuste en apparence et fortement musclé, raconte qu'à l'âge de 18 ans il a eu une fièvre typhoïde. L'année suivante, il a contracté un chancre qui lui dura un mois, mais qui parut n'être suivi d'aucune manifestation syphilitique secondaire : il affirme notamment n'avoir jamais eu de plaques muqueuses.

A l'âge de 27 ans se place un incident qui a peut-être une certaine importance étiologique. A la bataille de Champigny, le malade, incorporé dans les mobiles de la Seine, eut les pieds gelés et fut soigné dans une ambulance américaine, où il resta deux mois sans pouvoir, dit-il, remuer les pieds pendant tout ce temps. Au bout de huit semaines, la sensibilité reparut dans ses orteils sous forme de fourmillements, et le mouvement revint à son tour. Quoi qu'il en soit, la guérison de cette congélation fut complète, et pendant neuf ans, de 27 à 35 ans, le malade put exercer sa profession de marbrier sans la moindre gêne.

Depuis deux ans, sans cause connue, les premiers symptômes ataxiques se sont manifestés sous forme de douleurs fulgurantes irradiées de préférence dans la cuisse droite et aussi dans la région lombaire. Des crises gastriques assez rares se manifestèrent quelques mois après, accompagnées de vomissements verdâtres. Il n'y eut point de troubles de la vue.

Six mois après le début de ces accidents, la marche commença à être incertaine, les pieds se déjetaient à droite et à gauche, et la sensibilité était évidemment émoussée, car le malade appréciait imparfaitement le terrain sur lequel il marchait.

Depuis le commencement de l'année 1880, les mictions sont devenues involontaires ; les garde-robes sont toujours volontaires, mais rares. Jusqu'à présent, le malade a été soigné dans

le service de M. Delpech à Necker, et de M. Mesnet à Saint-Antoine.

Au moment de son entrée, nous constatons tous les signes d'une ataxie locomotrice. Incoordination notable de la marche, avec conservation de la force musculaire dans les membres inférieurs; douleurs fulgurantes le long de la colonne vertébrale et dans les jambes; vertiges et chutes quand on rapproche les talons du malade; abolition des réflexes tendineux du genou et des réflexes plantaires ; diminution de la sensibilité au contact et à la douleur; peu ou point de troubles de la vue. Crises gastriques de plus en plus rares. Urines fréquentes, sans albumine ni sucre, mictions involontaires. Insomnie habituelle et rêves continuels.

En raison de la possibilité d'accidents syphilitiques, le traitement est ainsi institué : iodure de potassium, 4 grammes par jour, frictions mercurielles tous les trois jours le long du rachis, bains sulfureux deux fois par semaine.

Dans les quinze premiers jours du séjour du malade à l'hôpital, surviennent trois crises gastriques très violentes, avec vomissements, accélération du pouls, état vultueux, apparence fébrile, mais sans élévation thermique notable.

Au traitement précédemment institué sont ajoutées des cautérisations ignées le long de la colonne vertébrale. Ces cautérisations, répétées deux fois, soulagent le malade et, à partir de ce moment, il n'a plus eu de crises gastriques.

Le malade reste à l'hôpital pendant les mois de juin, juillet et août; il va mieux et ne souffre que rarement de douleurs fulgurantes; le sommeil est revenu, l'état général est meilleur, mais la marche reste toujours désordonnée, quoiqué, d'après le dire du malade, l'équilibration soit un peu meilleure. Ce qui rend cette assertion vraisemblable, c'est l'amélioration incontestable qu'a subie l'écriture du malade; d'abord illisible et tremblée, elle est devenue beaucoup plus nette et à peine chevrotante : au commencement d'août, le malade écrit lentement, mais lisiblement et sans se reprendre à plusieurs fois pour écrire un mot, comme cela avait lieu d'abord. Il quitte la salle Gerando pour aller à Vincennes le 16 août.

Revenu dans le service le 30 octobre, il se plaint d'une recrudescence considérable de sa douleur fulgurante. C'est alors que, ayant connaissance des recherches de notre collègue, M. Straus, nous avons recherché attentivement s'il existait

chez le malade des ecchymoses spontanées, et voici ce que nous avons constaté :

Les douleurs fulgurantes revenaient chez ce malade tous les deux ou trois jours, et elles occupaient de préférence les cuisses, les jambes et les genoux, bien que parfois elles étendissent leurs irradiations vers les membres supérieurs et jusqu'aux doigts. Elles revenaient presque toujours la nuit, et empêchaient complètement le sommeil.

Or, plusieurs fois, à la visite du matin, nous avons constaté sur la jambe droite et au genou gauche de petites taches jaunâtres, de la grandeur d'un pois ou d'une noisette, présentant des limites effacées, ne disparaissant pas sous le doigt, offrant en un mot tous les caractères d'une ecchymose datant de quelques jours et commençant à pâlir. Ces taches duraient trois ou quatre jours en moyenne. Nous nous sommes demandé d'abord si elles ne pouvaient être le résultat de coups, le malade étant maladroit dans sa démarche et se heurtant fréquemment; mais à côté de ces petites taches se distinguaient parfaitement de véritables ecchymoses traumatiques, qui n'avaient ni la forme, ni les dimensions des autres, qui correspondaient toujours au tibia ou à la rotule et qui, à la pression, étaient le siége d'une certaine douleur. Au contraire, jamais ces petites taches jaunâtres n'éveillaient à la pression la moindre sensibilité, et elles siégeaient à la partie postérieure et interne du mollet, en des points où l'idée d'un traumatisme était difficilement soutenable. Le malade, d'ailleurs fort intelligent, affirmait que ces taches survenaient spontanément, sans cause connue, et le plus souvent à la suite de violentes douleurs fulgurantes.

Sur ce point, cependant, nous n'osons être affirmatifs, n'ayant pour nous renseigner que le dire du malade. Nous avons, en effet, vu chez cet homme des crises de douleurs, sans que les taches ecchymotiques apparussent le lendemain ni les jours suivants. Nous devons dire également que chez lui nous n'avons jamais surpris l'ecchymose à sa phase initiale, c'est-à-dire avec une teinte rouge vineuse plus ou moins accentuée : les taches étaient toujours d'emblée jaunâtres, ressemblant à du purpura pâli. Nous en avons conclu que probablement les hémorrhagies se faisaient assez profondément dans le derme et qu'elles ne devenaient visibles que quand la matière colorante s'était diffusée à travers les couches plus super-

ficielles de la peau; mais nous croyons pouvoir affirmer qu'il s'agissait bien d'hémorrhagies spontanées, survenues en dehors de toute cause traumatique accidentelle.

Ce malade est resté en observation depuis le 1er novembre jusqu'au 15 décembre. Les taches jaunâtres ecchymotiques n'ont été constatées que trois fois pendant ce laps de temps; il est vrai que sous l'influence du traitement (salicylate de soude à 1 gr. par jour et bains sulfureux) les douleurs fulgurantes étaient devenues beaucoup plus rares. Le 14 et le 26 novembre, il y eut cependant une crise douloureuse fort nette, mais sans manifestation hémorrhagique. Le malade demanda sa sortie le 15 décembre, sans que l'on eût pu constater de nouveau ce phénomène.

On voit que les *ecchymoses tabétiques* (comme je propose de les appeler) apparaissent chez un certain nombre d'ataxiques, sur la peau des membres, à la suite des grandes crises de douleurs fulgurantes. Ces crises, comme on sait, constituent de véritables accès formés par une série de douleurs aiguës siégeant dans tel ou tel point de la jambe, de la cuisse, du bras, de la main, etc., et pour la description desquelles les malades employent les comparaisons bien connues de tenaillements, de morsure, de torsion, d'éclatement, de déchirure des chairs. Ces accès, avec des alternatives de rémissions et d'exacerbations, durent 8, 12, 24, et parfois 48 heures, empêchant le malade de dormir, de manger, de prendre le moindre repos. Ces crises terribles laissent le malade pâle, brisé par la douleur et par l'insomnie, et plein d'angoisses.

C'est au moment où les douleurs s'atténuent et s'effaçent que l'on voit les taches ecchymotiques apparaître. Tous les malades que j'ai interrogés à cet égard sont unanimes : l'apparition des taches coïncide toujours avec l'apaisement des douleurs; quelquefois elles ne se

montrent que plusieurs heures après la cessation de l'accès.

Je n'ai jamais pu les saisir au moment même de leur apparition ; d'après le récit des malades, elles seraient alors d'une coloration rouge plus ou moins foncée ; parfois, dès le début, elles présentent une couleur bleu-rougeâtre, annonçant déjà une rapide modification de la matière colorante du sang extravasé. De brun-rouge, la couleur devient brun-verdâtre, brun-jaunâtre, pour se réduire, au bout de quelques jours, à une tache brun-sale qui s'atténue graduellement, en commençant par les bords. Au bout de 4 à 6 jours, toute pigmentation anormale a généralement disparu. L'apparence, en un mot, ainsi que l'évolution des taches est identique à celle des ecchymoses qui résultent d'une contusion un peu forte (appelés vulgairement des *bleus*) ou d'un fort pincement de la peau. Seulement, ces taches sont entièrement indolores, tant spontanément qu'à la pression, tandis que les ecchymoses qui résultent d'un coup sont toujours plus ou moins douloureuses.

La forme des taches est irrégulièrement circulaire ; les dimensions en sont variables, depuis celles d'une pièce de deux francs et même de cinq francs jusqu'à celles d'une lentille. Le nombre est variable aussi ; presque toujours les taches sont multiples (trois à quatre sur un membre).

L'étendue et l'intensité de la coloration des ecchymoses tabétiques est généralement proportionnelle à la durée et à la violence des crises douloureuses qui leur donnent naissance. Les fulgurations passagères, les douleurs en éclairs fugaces de la période tout à fait

initiale n'en déterminent pas. Elles n'apparaissent que quand les douleurs affectent le type d'accès violents et de longue durée.

Le siège qu'occupent ces taches offre des particularités qu'il est bon de mettre en relief.

Presque toujours elles occupent le membre et le segment du membre qui est le siège principal des douleurs tabétiques, siégeant d'un seul côté quand les douleurs sont surtout unilatérales, des deux côtés quand elles occupent les deux membres.

Les grands accès douloureux des membres chez les ataxiques présentent généralement un *point fixe*, placé tantôt dans la continuité du membre, tantôt au niveau d'une articulation, le genou ou le cou-de-pied par exemple. C'est à ce niveau surtout que l'intensité des douleurs est extrême et qu'il semble au malade qu'on enfonce une tige de fer, un poinçon, qu'on tourne une vrille, qu'on serre un anneau, etc. Or, chose curieuse, les ecchymoses tabétiques siègent communément, non pas sur la partie de peau correspondant au siège maximum de la douleur, mais plus haut, en se rapprochant de la racine du membre. Dans l'Observation I, cette particularité de siège était constante. Ainsi, quand la crise douloureuse occupait surtout le cou-de-pied, les ecchymoses siégeaient 5 à 10 centimètres plus haut, vers la partie moyenne de la jambe ; quand les douleurs occupaient le coude, c'était la partie moyenne du bras sur laquelle apparaissaient les ecchymoses. La même remarque se vérifie pour le malade de l'Observation III. Je n'oserais cependant l'établir comme règle générale.

La distribution des taches ecchymotiques sur la peau

n'offre aucun rapport avec le trajet des nerfs cutanés, différant en cela des éruptions tabétiques décrites par M. Charcot.

Il arrive parfois, mais très exceptionnellement, que les douleurs sont presque exclusivement limitées à un seul membre, le membre homologue du côté opposé étant indemne ; et les taches peuvent apparaître, non sur le membre endolori, mais sur celui du côté opposé. (Obs. I.)

L'époque de la maladie à laquelle on voit apparaître les taches ecchymotiques et le temps pendant lequel on les observe n'offrent rien de fixe. Ils peuvent se montrer tant que durent les grandes crises douloureuses des membres. Dans l'Observation IV, elles apparurent deux ans après le début de la maladie, et se montrèrent pendant six ans ; dans les huit années suivantes, malgré la persistance des crises douloureuses, elles n'ont plus reparu. Jamais je n'ai pu constater la présence de ces taches sur le tronc, à la suite des douleurs constrictives en ceinture.

Quant à la fréquence de l'apparition de ces taches dans l'ataxie locomotrice, je ne crois pas être enclin à l'exagération en regardant ce phénomène comme *très commun*. Sur une dizaine, tout au plus, d'ataxiques que j'ai eu à traiter dans mon service depuis les quelques mois que mon attention est éveillée sur ce signe, deux offraient présentement ces ecchymoses ; l'Observation IV, quoiqu'elle ne se rapporte pas à l'état actuel du malade et qu'il faille nous en rapporter à son récit, en est également un bel exemple. Enfin, mes collègues MM. Hallopeau, Hanot et Rendu, sur la prière que je leur ai faite de rechercher de leur côté le phénomène en question, ont pu presque aussitôt

m'en communiquer chacun une observation. Le contrôle ultérieur sans doute nous renseignera sur le degré de fréquence réelle de cet épiphénomène des douleurs fulgurantes des tabétiques.

Qu'il s'agisse, dans la production de ces taches ecchymotiques, de troubles vaso-moteurs relevant de la lésion des cordons blancs postérieurs et de la sclérose des racines postérieures de la moelle, comme les douleurs fulgurantes elles-mêmes qu'elles accompagnent, c'est ce qu'on accordera sans doute sans difficulté. Le traumatisme n'est nullement en jeu, et il ne saurait être question d'ecchymoses résultant du choc des membres contre des objets durs, à la suite de l'incoordination motrice. Il suffira de jeter un coup d'œil sur les observations pour dissiper tout soupçon à cet égard : le malade de l'OBSERVATION I, notamment, ne quitte, pour ainsi dire, jamais son lit et n'est par conséquent pas exposé à se heurter fréquemment. Du reste, le siège des taches (situées aussi bien dans le sens de la flexion des membres que dans celui de l'extension, au niveau de la peau des parties molles, comme le mollet ou la cuisse, qu'au niveau de la crête ou du bord interne du tibia), leur apparition pour ainsi dire mathématique, et pouvant être prédite presqu'à coup sûr par le malade quelques heures à la suite des crises douloureuses, sont des caractères qui écartent toute idée de cause traumatique. Il s'agit là d'un phénomène vasomoteur étroitement lié aux crises douloureuses ellesmêmes.

Sous quelle influence et par quel mécanisme ces taches ecchymotiques s'effectuent-elles ? C'est là un dernier point qu'il nous reste à soulever.

Les douleurs si caractéristiques de l'ataxie locomotrice sont évidemment liées au travail irritatif dont les racines et les cordons postérieurs de la moelle (et la pie-mère correspondante) sont le siége. Ce qui le prouve, ainsi que le fait remarquer M. Charcot, c'est que des douleurs fulgurantes identiques à celles de l'ataxie se produisent, en l'absence de toute lésion tabétique, dans des cas de myélite et de méningo-myélite, spontanée ou consécutive à un mal de Pott ou à une tumeur intra-rachidienne, lorsque les racines postérieures ou les faisceaux postérieurs de la moelle sont compromises. « Si ces douleurs semblent avoir pour siège les parties périphériques, cela tient à ce que les impressions nées daus la moelle épinière ou dans les racines postérieures, sont rapportées à la périphérie par le sensorium. » (Vulpian.) C'est là, dans l'analyse physiologique du tabes dorsal, le point qui se dégage avec le plus de netteté.

Comment le travail irritatif, qui porte sur les racines et les faisceaux blancs postérieurs de la moelle, amène-t-il, en même temps que les douleurs fulgurantes, les troubles vaso-moteurs aboutissant à la production de taches ecchymotiques ? Deux hypothèses peuvent être faites à ce sujet.

La première hypothèse, la plus classique et la plus conforme aux faits physiologiques bien établis, consiste à voir dans ces ecchymoses le résultat de congestions vasculaires locales, de nature vaso-dilatatrice, active, ou de nature vaso-paralytique, résultant du retentissement, par voie réflexe, de l'irritation des faisceaux radiculaires postérieurs sur les nerfs voso-moteurs qui émergent de la moelle par les racines antérieures

correspondantes ou voisines. Le fait qui nous occupe rentrerait dans le cadre ordinaire des phénomènes congestifs d'ordre réflexe, comme on les voit survenir fréquemment à la suite de l'excitation douloureuse des nerfs sensitifs ou des racines postérieures de la moelle, congestion aboutissant rapidement à la diapédèse des globules rouges ou à la transsudation de la matière colorante du sang et à la formation d'une tache ecchymotique.

Une autre explication pourrait être proposée. On pourrait rattacher ces troubles vasculaires à l'irritation *directe*, *centrifuge* de filets vaso-moteurs (vaso-dilatateurs) contenus dans les racines spinales *postérieures*. Pour que cette hypothèse fût valable, il faudrait que la présence de filets vaso-moteurs dans les racines *postérieures* fût établie ; or, l'on sait que presque tous les physiologistes (Cl. Bernard, Schiff, Vulpian) sont d'accord pour admettre que les nerfs vaso-moteurs qui émanent de la moelle empruntent la voie des racines antérieures. Il existe cependant des expériences de M. Brown-Séquard [1] qui tendraient à faire admettre que les racines postérieures, elles aussi, renferment des filets vaso-moteurs. Il a vu la section des racines postérieures des cinq ou six derniers nerfs dorsaux et des deux premiers lombaires suivie de dilatation des vaisseaux et d'augmentation de température des membres postérieurs ; mais on peut objecter à ces expériences qu'il s'agit là d'une action *réflexe*, vaso-dilatatrice et non d'effets vaso-moteurs directs [2].

[1] Cité par Beaunis. *Éléments de physiol. humaine*, 1re édit., 1876, p. 962.

[2] Cette interprétation, basée sur l'hypothèse de l'existence des filets vaso-moteurs dans les racines postérieures et de l'irritation directe

Récemment, M. S. Stricker, se basant sur des expériences pratiquées sur le chien, admit que les filets *vaso-dilatateurs* contenus dans le nerf sciatique quittent la moelle par les racines *postérieures* des 4e et 5e paires lombaires [1].

Il est vrai que M. A. Cossy [2], dans des expériences instituées sous la direction de M. Vulpian, et M. Vulpian lui-même [3], ont reproduit les expériences de Stricker sans observer les résultats obtenus par ce physiologiste.

La question cependant n'est pas encore définitivement jugée, et Stricker, dans une communication plus

(vaso-dilatatrice) de ces filets pendant les crises fulgurantes avec ecchymoses, s'accorderait avec une explication analogue, très ingénieuse, proposée par M. Charcot, pour les troubles trophiques de la peau (urticaire, pemphigus, etc.) que l'on constate dans les mêmes circonstances. « Les expériences nombreuses, dit-il, faites dans ces derniers temps, sur les réunions bout à bout de nerfs de fonctions différentes, tels par exemple l'hypoglosse et le lingual (Vulpian) ont mis hors de doute que les excitations produites sur un point quelconque d'une fibre nerveuse sensitive ou motrice, se propagent aussitôt et simultanément dans le sens centripète et dans le sens centrifuge. D'après cela, il est permis de supposer que les irritations pathologiques développées sur un nerf sensitif, soit à son origine centrale, soit sur un point de son trajet, retentissant dans la direction centrifuge jusqu'à l'extrémité terminale des filets nerveux, c'est-à-dire dans les papilles du derme, ou encore dans l'épaisseur du réseau muqueux (Langerhans, Biésadecki), pourront, dans certains cas, provoquer là un travail phlegmasique. On comprendrait ainsi, par exemple, le développement assez fréquent d'éruptions bulleuses ou pemphigoïdes, du zona, en conséquence de lésions portant sur les faisceaux postérieurs de la moelle ou sur les racines spinales sensitives.... Un certain nombre au moins de troubles trophiques consécutifs aux lésions du système nerveux trouveront peut-être dans cette hypothèse leur explication sans qu'il soit nécessaire d'avoir recours à la théorie des nerfs trophiques. » (Charcot, *loc. cit.*, p. 152.)

[1] S. Stricker. — *Untersuchungen über die Gefæssnervenwurzeln des Ichiadicus* (*Wiener Sitzungsber.* Bd. 74, juillet 1876, p. 1).

[2] A. Cossy. — *Réflexions sur le travail précédent.* (*Arch. de physiol.* 1876, p. 832.

[3] Vulpian. — Analyse des nouvelles expériences de Stricker. (*Arch. de physiol.*, mai 1878.)

récente [1], maintient, malgré les résultats contradictoires de M. Vulpian, l'existence de filets vaso-dilatateurs dans les racines postérieures de la moelle.

Si la présence, dans les racines postérieures, de fibres vaso-dilatatrices admises par Stricker, venait à être définitivement établie, les troubles vaso-moteurs que nous venons d'étudier trouveraient une interprétation toute naturelle. Ils se rattacheraient à l'excitation *directe* de ces filets vaso-dilatateurs pendant les poussées congestives et les recrudescences du travail inflammatoire qui s'effectuent probablement vers les cordons et les racines postérieures de la moelle pendant les grandes crises de douleurs fulgurantes.

En terminant, je rapprocherai les taches ecchymotiques cutanées de certaines hémorrhagies des muqueuses, liées aux crises douloureuses viscéralgiques, et que l'on a signalées depuis longtemps comme pouvant se manifester dans le cours de l'ataxie. Dans les crises gastralgiques, si bien décrites par M. Charcot, il n'est pas rare de voir survenir des vomissements de sang, soit pur, soit en partie digéré (marc de café) [2], au point qu'à un examen peu approfondi, la maladie a pu être confondue avec l'ulcère simple de l'estomac. Un de nos malades (OBSERVATION IV), à la suite de violentes crises rectalgiques, présenta pendant quatre ans de fortes hémorrhagies par l'anus. Il est permis de

[1] Entgegnung auf die Mittheilung des Herrn Vulpian « über die Gefæssnerven in den sensiblen Rückenmarkswurzeln ». (*Oesterreich. med. Jahrb.*, Heft 3, p. 409, 1878.)

[2] Voir à ce sujet Petitjean. — *Des crises gastriques dans l'ataxie*. Th. de Paris, 1874.

penser qu'il s'agit là encore de phénomènes congestifs et hémorrhagiques d'ordre vaso-moteur, analogues à ceux dont nous venons de faire l'étude.

REVUE CRITIQUE

MÉTALLOSCOPIE, MÉTALLOTHÉRAPIE, ÆSTHÉSIOGÈNES

(*Suite*).

Par le Dr Romain VIGOUROUX [1].

Il reste, pour compléter cette description de l'action æsthésiogénique, à préciser quelques détails :

1° *Temps nécessaire à la production des effets æsthésiogéniques.* — Il est à très peu près toujours le même, pour un mode d'application et pour un malade donnés. Mais, d'un individu à l'autre, il varie dans des limites extrêmement étendues, de trente secondes à douze heures. A la Salpêtrière, on n'a que très rarement fait durer l'application plus d'une heure. On comprend, en effet, que la prolongation au delà d'une certaine mesure, introduit dans les expériences des complications dont il serait difficile de tenir compte. Mais, dans les recherches purement thérapeutiques, cette limitation n'est plus nécessaire, et M. Debove a montré que l aimant, par exemple, peut ne manifester son action qu'après plusieurs heures.

2° *Circonstances dans lesquelles l'action des æsthésiogènes cesse de se manifester. Proximité d'une attaque.* — Il arrive par-

[1] Voir le No 2, p. 257, et le No 3, p. 413.

fois qu'une application ne produit pas chez une malade hystérique ses effets habituels sur la sensibilité, etc. ; ceux-ci font absolument défaut ou bien sont lents et incomplets. Alors on peut être certain que la malade est sous le coup d'une attaque récente ou imminente. Dans ce dernier cas, l'attaque a lieu dans la journée et d'autant plus tôt que le manque d'action de l'æsthésiogène a été plus complet. Cette particularité a une certaine importance pratique. Elle permet de prévoir, avec presque certitude, une attaque, bien avant que la malade soit avertie par les signes prémonitoires qui lui sont familiers. D'autre part, on comprend, sans qu'il soit nécessaire d'insister, qu'on doit l'avoir présent à l'esprit avant de se prononcer sur la valeur négative d'une application.

3° *Influence réciproque des æsthésiogènes.* — Ainsi que nous le verrons dans la dernière partie de ce travail, une application faite sur un point quelconque du corps peut empêcher ou dénaturer l'effet d'une autre application faite simultanément sur un autre point. Cela se conçoit, car on se rappelle que l'action æsthésiogénique s'exerce à la fois localement et sur des régions éloignées. Par exemple, pour parler d'abord des métaux, une plaque d'or ne donnera lieu à aucun phénomène chez un malade *sensible à l'or*, si l'on a appliqué en même temps un autre métal auquel le malade ne *soit pas sensible*. Quelques détails sur cette singularité ne seront pas inutiles. Dans des expériences communiquées à la Société de biologie en octobre 1877, et dont la signification théorique sera discutée plus loin, nous avions constaté le fait général que voici : nous appliquons sur l'avant bras d'une malade le métal auquel elle est sensible, soit une pièce d'or; les phénomènes habituels commencent à se développer. Alors, nous plaçons sur la pièce d'or une seconde pièce, mais d'un métal auquel la malade, d'après des expériences préalables, *n'est pas sensible*; immédiatement tout s'arrête. Si cette seconde application est faite en même temps que la première, l'or ne manifeste même pas un commencement d'action; si elle est faite lorsque, par exemple, la sensibilité est déjà revenue autour de la plaque d'or, cette sensibilité persiste et l'anesthésie de retour ne se produit pas tant que le second métal est présent. En un mot, d'une façon générale, le phénomène est *fixé* dans la phase où il se trouve. Et, chose importante, la durée de l'état station-

naire ainsi obtenu est en quelque sorte indéfinie. Il peut même arriver que cet état persiste après l'enlèvement des deux métaux et reste définitivement acquis. Nous avons proposé d'appeler, à ce point de vue, métal *actif* celui auquel le malade est sensible, métal *neutre* l'autre, et *action d'arrêt* la perturbation que celui-ci apporte dans la marche des phénomènes.

Voilà un premier fait. M. Dumontpallier, témoin de nos expériences, nous suggéra l'idée de placer la plaque neutre non plus sur la plaque active, mais à côté, sur la peau même. Le résultat fut identique. L'effet d'arrêt se produisait quelle que fût la distance entre les deux plaques, lors même qu'elles étaient l'une sur le bras droit, l'autre sur le gauche. M. Dumontpallier constata en outre un fait très important : l'arrêt dépend dans ce cas, c'est-à-dire lorsque les deux plaques sont sur la peau, de leur position relative par un rapport au centre nerveux. Ainsi, lorsque la plaque neutre se trouve entre la plaque active et le centre, l'arrêt est général et complet; lorsqu'elle est au contraire au-dessous, c'est-à-dire plus rapprochée de l'extrémité périphérique du membre, l'arrêt n'a lieu que pour cette extrémité. Mais ceci se rapporte à un autre ordre de considérations, sur lequel nous aurons à revenir. Pour l'instant, il s'agit seulement de mettre en relief cette influence réciproque de deux applications simultanées, dont une seule est considérée comme active. Nous avons multiplié les expériences de ce genre et entre autres résultats, nous noterons le suivant : l'adjonction du métal neutre ne déterminera pas toujours l'arrêt proprement dit ; il peut en résulter une action mixte qui n'est celle d'aucun des deux métaux pris isolément. On pourrait ainsi, si l'on voulait rester sur le terrain de la métalloscopie, définir des associations de métaux, dont l'action métalloscopique différerait de celle de tous les métaux simples. L'emploi des plaques doubles apporterait donc aux recherches métalloscopiques des ressources et des complications nouvelles.

D'après ce qui vient d'être dit, l'expression de métal neutre ne saurait être regardée comme exacte puisque, dans certains cas, le métal ainsi qualifié manifeste une véritable action propre qui vient s'ajouter à celle du métal actif. Le Dr Pietro Grocco (de Pavie) insiste très justement sur ce point. Après avoir constaté l'action réelle des métaux dits neutres, il

a vu que quelques uns d'entre eux (l'or et le plomb) avaient chez son malade des effets directement contraires à ceux du métal actif (zinc). M. Grocco appelle donc l'attention sur la propriété réellement *dépressive*, dans certains cas, des métaux jugés, sans examen suffisant, comme neutres.

Revenons aux actions d'arrêt. Nous n'avons pas tardé à reconnaître que la fixation des phénomènes (sensibilité ou anesthésie, etc.) au moyen d'une plaque neutre est efficace, quel que soit le procédé qui les a produits. Après avoir fait disparaître l'anesthésie générale ou partielle avec l'aimant, ou le diapason, ou l'électricité statique, on peut, tout aussi bien qu'après une application métallique, conserver la sensibilité (et les modifications concomitantes) bien au-delà du terme ordinaire. Il suffit pour cela d'une ou de plusieurs plaques neutres. Le résultat ainsi *fixé* dure généralement autant que le métal neutre reste en place. Mais il suffit d'enlever celui-ci, ne fût-ce qu'un instant, pour que tout disparaisse sans retour. Quelquefois le résultat persiste après l'enlèvement des plaques, alors il est définitif. Nous avions même conseillé, pour éviter des explorations métalliques préliminaires, de prendre comme métal neutre un des métaux pour lesquels la sensibilité métallique est exceptionnelle, et même, pour plus de certitude, de réunir deux de ces métaux en plaques doubles. Cette méthode de fixation n'a pas passé dans la pratique [1].

[1] Nous signalerons à ce propos à notre excellent confrère M. Dumontpallier le passage suivant de ses leçons sur la métallothérapie :

« Alors M. Vigouroux... eut le mérite de se rappeler que M. Burq, à une autre époque, avait remarqué que, dans certaines circonstances, on pouvait fixer les phénomènes produits. M. Burq, le hasard aidant, avait vu que l'on pouvait fixer la sensibilité, une fois revenue, en appliquant une plaque composée de deux métaux. M. Vigouroux reprit la question, etc. »

Il y a là une erreur. Rien dans les écrits de M. Burq, antérieurement à notre note d'octobre 1877 à la Société de biologie, ne se rapporte à l'emploi méthodique des *plaques doubles*, ni à la *fixation* des phénomènes. Le même passage de M. Dumontpallier nous dispense de nous arrêter à cet autre, emprunté à la thèse, extrêmement intéressante du reste, d'un de ses élèves :

« C'est à M. Dumontpallier que revient l'honneur d'avoir découvert ces deux phénomènes : 1° la fixation des phénomènes métalloscopiques à l'aide d'un métal pour lequel la malade n'a pas d'aptitude, etc. » (R. Boussi. thèse de Paris, 1880.)

Influence d'une expérience sur les expériences subséquentes.— Ce n'est pas seulement entre les applications simultanées que se montre l'action inhibitoire ou perturbatrice qui vient d'être décrite. On peut la constater également lorsque les applications sont séparées par un intervalle de quelques heures. Bien entendu il ne s'agit pas ici des oscillations consécutives qu'un observateur non prévenu pourrait prendre pour l'effet direct d'une application, tandis qu'il n'aurait en réalité affaire qu'aux suites naturelles de la précédente. Voici le fait sur lequel nous appelons l'attention : une application quelconque (électrique, métallique, magnétique, etc.) a été faite le matin chez une malade hystérique hémianesthésique. Elle a eu ses conséquences ordinaires, c'est-à-dire retour local de la sensibilité et oscillations. Plus tard, dans la journée, quand la malade semble tout à fait revenue à son état primitif, on réitère l'application ; mais cette fois le résultat peut être complètement négatif. Dans ce cas, si aucune attaque ne vient donner l'explication de cette différence, on ne peut l'attribuer qu'à une action persistante de l'application du matin.

Le fait peut même se présenter sous des apparences encore plus singulières : la première expérience peut avoir été négative. Par exemple on aura, dans une vue d'exploration, appliqué un métal nouveau, et on aura constaté que ce métal est neutre ; si plus tard on applique le métal ou l'æsthésiogène quelconque habituellement actif, celui-ci ne donnera rien non plus. La première application dont le résultat avait été nul en apparence, a donc imprimé à l'organisme une modification assez persistante pour empêcher ou troubler une action ultérieure. Notons encore une fois que ces influences réciproques se manifestent entre æsthésiogènes de catégories différentes. En ce qui concerne les métaux, nous voyons la justesse des observations de M. Grocco, sur le sens que l'on doit attacher à l'expression de *métal neutre*.

Au point de vue pratique, on concluera de ce qui précède, qu'une exploration méthodique est toujours difficile et exige des précautions multiples. Cette difficulté sera d'autant plus grande, qu'il s'agira d'æsthésiogènes plus faibles et par conséquent plus faciles à troubler dans leur action, tels que les métaux.

Comparaison des divers æsthésiogènes au point de vue de l'énergie.—Établissons d'abord une distinction nécessaire. Quand

nous parlons de l'énergie d'un æsthésiogène, nous avons en vue, non pas l'énergie physique qu'il représente, mais son degré d'action physiologique. Ainsi, un courant galvanique peut être un æsthésiogène plus énergique qu'aucun autre courant galvanométriquement plus fort. Une lame de platine polarisée est aussi un æsthésiogène efficace, bien que représentant une action électrique très faible, etc. D'une façon générale, il ne semble pas qu'on puisse, pour l'instant, établir, *a priori*, une relation entre l'énergie physique et l'activité æsthésiogénique. Nous venons de citer deux exemples. Cela est évident aussi pour les aimants. Si on évalue leur force par le poids qu'ils supportent, on voit facilement que les aimants très faibles agissent aussi bien que les plus forts. Maggiorani a fait toutes ses recherches avec de petits aimants qui ne portaient pas plus de soixante grammes. En revanche, leur volume, c'est-à-dire la surface que présentent les pôles, a une grande influence. Ils rentrent à cet égard dans la règle commune, car pour tous les æsthésiogènes, le résultat est en rapport avec l'étendue de l'application. M. Charcot emploie des aimants à pôles renflés, semblables à ceux qui entrent dans la construction de certaines machines dynamo-électriques.

Pour l'électricité statique, au contraire, à durée d'application égale, les effets sont plus marqués avec une tension forte qu'avec une faible, au moins dans la majorité des cas. Tandis que pour le galvanisme, au-dessus d'une certaine limite (un Daniell environ) la force du courant est indifférente.

Une étude intéressante consisterait dans la comparaison de la valeur æsthésiogénique de divers agents. Il faudrait pour cela essayer sur chaque sujet la série entière des æsthésiogènes. Mais on comprend, d'après ce qui a été dit plus haut, combien il serait difficile de se retrouver dans des conditions identiques, d'une expérience à l'autre. Aussi devons-nous reconnaître que cette comparaison n'a pas été faite rigoureusement. Cependant on est en droit de conclure d'un grand nombre d'observations qu'il ne peut être question pour aucun agent d'une valeur absolue. Il faut toujours tenir compte, en appréciant comparativement les æsthésiogènes, de la disposition individuelle des malades, ainsi que M. Burq l'a fait pour l'action comparée des métaux. Mais cette réserve faite, on est forcé d'admettre que l'électricité statique, l'aimant, les vibrations, doivent être placés en tête de la liste des æsthésiogènes, parce que leur action est

plus énergique et qu'elle se manifeste dans la presque généralité des cas. En conséquence, lorsqu'on voudra obtenir un effet æsthésiogénique, c'est en s'adressant à l'un de ces trois agents que l'on se trouvera le plus sûrement exempt de tout tâtonnement préalable.

Il y aurait encore à signaler quelques différences dans la manière dont les divers æsthésiogènes agissent sur un même sujet. MM. Proust et Ballet ont vu, dans leurs applications d'aimant, la sensibilité reparaître d'abord sur la poitrine (l'aimant étant sur l'avant-bras).

La règle générale est nous l'avons vu, que la sensibilité reparaît au niveau de l'application ; voici entre autres une des exceptions observées : chez une hystérique hémianesthésique du service de M. Charcot, l'aimant placé en regard de l'avant-bras insensible déterminait le retour de la sensibilité dans cette région d'abord, puis très rapidement le transfert de l'hémianesthésie et les oscillations consécutives. Chez la même malade, les métaux agissaient presque tous également ; mais leur effet se bornait au retour de la sensibilité dans une très petite étendue, et cette sensibilité ne se montrait que sur la main, et nullement à l'avant-bras, siège de l'application.

Ce qui précède ne se rapporte qu'à l'anesthésie hystérique et aux modifications concomitantes ; mais cela doit s'entendre aussi des autres phénomènes de l'hystérie. La contracture, la paralysie, la chorée hystériques sont tout aussi bien que l'anesthésie, déplacés et transférés par les æsthésiogènes. Les premiers faits de ce genre ont été observés à la Salpêtrière (contracture), puis par M. Müller de Gratz (paralysie). Ils sont devenus depuis tellement nombreux que la plupart restent inédits. M. Landouzy a observé et étudié avec toute la rigueur désirable un cas où l'approche d'un aimant produirait un état hypnotique. On peut rappeler à ce propos l'action analogue produite par les métaux sur certaines malades de la Salpêtrière, lors des premières expériences d'anesthésie provoquée.

En y réfléchissant, on s'aperçoit que ces faits n'ont rien d'inattendu. Ils ne diffèrent que par le degré de ceux qui nous ont servi de texte jusqu'à présent. La paralysie n'est qu'une exagération de l'amyosthénie qui accompagne habituellement l'hémianesthésie ; la contracture, la chorée, sont aussi des phénomènes du même ordre ; ainsi que le fait remarquer M. Charcot, la paralysie hystérique est une paralysie à contracture. L'amaurose est

un degré supérieur de l'amblyopie. Le somnambulisme n'est qu'une forme atténuée de l'attaque; celle-ci même peut être le résultat ultime de l'anesthésie provoquée. Le terrain est toujours le même; on ne doit donc pas être surpris de voir tous les symptômes fondamentaux de l'hystérie, à un degré élevé, se comporter comme l'anesthésie, etc. Et nous retrouvons en effet, pour ces divers accidents de l'hystérie, identiquement la même action des æsthésiogènes que nous avons constatée pour l'anesthésie, c'est-à-dire le transfert, la possibilité de provoquer l'apparition des symptômes, etc. Par conséquent l'accident hystérique local, quel qu'il soit, devra être traité exactement comme l'anesthésie qui, du reste, l'accompagne ordinairement. On pourra le déplacer, soit en agissant directement sur le côté malade, soit en agissant sur le côté sain. Et nous avons fait remarquer que cette dernière manière de procéder est d'une efficacité plus certaine et plus générale. Voilà donc une nouvelle méthode de traitement des accidents de l'hystérie; il est inutile d'entrer maintenant dans plus de détails, signalons seulement un fait important sur lequel M. Burq a beaucoup insisté : par la répétition fréquente de ces applications locales, leurs résultats tendent de plus en plus à devenir permanents; de plus, les autres symptômes de la maladie s'amendent et la guérison peut se produire.

C'est, selon M. Burq, ce que l'on obtient dans beaucoup de cas de la seule métallothérapie externe. Mais on atteint plus sûrement le même but avec d'autres æsthésiogènes. Celui qui, de tous, convient le mieux à ce traitement externe est l'électricité statique. Dans des circonstances exceptionnelles seulement, on trouvera quelque avantage à lui substituer l'aimant ou les vibrations.

Action des æsthésiogènes dans les affections autres que l'hystérie. — En 1875, avant que la question des applications métalliques fût reprise à la Salpêtrière, M. Vulpian avait constaté un fait très important et entièrement nouveau : dans certaines hémiplégies d'origine cérébrale, avec hémianesthésie, la faradisation, localisée sur une région quelconque, rétablit très rapidement le mouvement et la sensibilité dans tout le côté malade. M. Grasset (de Montpellier) avait apporté à l'appui de nouvelles et plus amples observations. Mais la signification de ces résultats devait être éclairée par leur rapprochement de ceux analogues fournis par les æsthésiogènes.

Au commencement même des recherches faites à la Salpêtrière sur la métallothérapie, M. Charcot, voulant essayer la nouvelle méthode en dehors de l'hystérie, appliqua des pièces d'or et de fer à deux malades affectées d'hémichorée et d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, par suite de lésion cérébrale ancienne. Le résultat fut immédiat et la guérison complète après deux ou trois applications. Il y eut cependant, dans ces deux faits, quelques différences notables comparativement à ceux observés chez les hystériques.

D'abord l'absence de transfert, ensuite la persistance indéfinie de l'amélioration. Celle-ci dure encore après quatre ans, bien que le traitement n'ait pas été renouvelé [1]. Ces deux caractères doivent être signalés expressément, car ils ont été relevés dans toutes, ou presque toutes les observations de ce genre publiées depuis. Ils ont même été considérés comme distinctifs des affections de cause organique. Mais nous avons vu plus haut que, bien que généralement vraie, cette distinction n'est pas absolue. Des hémianesthésies ou d'autres affections unilatérales indubitablement hystériques ont cédé sans transfert et ne se sont pas reproduites, après une seule application ; d'autre part, des hémiplégies de la sensibilité ou du mouvement, dues, selon toute apparence, à des lésions cérébrales, ont présenté le transfert et n'ont cédé qu'après plusieurs applications. Quoiqu'il en soit de ces rares exceptions, des hémiplégies avec hémianesthésie, liées à des encéphalopathies de nature diverse, hémorrhagique, syphilitique, saturnine ont été traitées de cette manière et toujours avec le même résultat favorable. Seulement au lieu d'applications métalliques, on a employé l'aimant ou l'électro-aimant ou le solénoïde, ou les différentes variétés d'électricité. Ces jours-ci même, nous venons de voir dans le service de M. Charcot un très bel exemple de l'efficacité du simple bain électro-statique. Mais, quelque soit l'æsthésiogène dont on s'est servi, la durée de la séance n'a jamais dépassé une heure et demie, et le plus souvent cette séance a été unique. Chez quelques malades cependant, il a été trouvé utile de renouveler une ou plusieurs fois l'application pour achever la cure. Dans certains cas, en effet, après le retour rapide de la sensibilité générale et du mouvement, il reste encore à obtenir

[1] Pour être tout à fait exact, nous devons dire que, chez l'une de ces malades, l'hémichorée persiste à un faible degré.

quelques modifications moins importantes par exemple de la dyschromatopsie, etc., du côté des organes des sens. C'est alors que l'on juge bon de répéter l'application, à un ou plusieurs jours d'intervalle, au lieu de s'en tenir à une séance unique qu'il aurait peut-être fallu prolonger outre mesure.

Il n'y a du reste dans les cas de ce genre, aucun détail qui différencie l'action des æsthésiogènes de ce qu'elle est dans les affections hystériques. Nous voyons, dans les deux catégories, le même mode de réapparition de la sensibilité à partir du lieu de l'application, etc., la même connexion entre la sensibilité cutanée et le mouvement, les mêmes modifications de température, de circulation, etc. Revenir sur tout cela est par conséquent inutile. Citons, pour terminer, une particularité expérimentale intéressante et qui pourrait être utilisée à l'occasion. Chez un malade hémichoréique de M. Debove, les mouvements furent enregistrés dès le commencement d'une séance d'aimantation, et sur les tracés qui ont été conservés, on voit le tremblement diminuer de fréquence et d'amplitude à mesure que revient la sensibilité, puis cesser tout à fait et définitivement lorsque celle-ci est complétement rétablie, à la fin de la séance.

(*A suivre.*)

REVUE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

XI. Examen microscopique de la moelle dans un cas de paralysie infantile (avec planches); par Byrom Bramwell. (*Edinb. Med. Journ.*, février, 1881, p. 745.)

Le malade était un petit garçon de deux ans et demi, atteint de paralysie infantile, occupant le membre inférieur droit; il est mort de diphthérie. La paralysie infantile datait de quatre mois et demi.

Dans la région lombaire, on constatait la destruction et la

disparition des grandes cellules motrices des cornes antérieures, avec atrophie des racines nerveuses qui partaient du point malade. Les cellules nerveuses étaient remplacées par des globules de graisse; un nombre considérable de leucocytes étaient disséminés dans les cornes antérieures, et d'une manière générale par toute la substance grise; les cellules du tissu conjonctif de la substance grise étaient plus nombreuses qu'à l'état normal; quelques-uns des vaisseaux des cornes antérieures semblaient anormalement dilatés; des globules de graisse, semblables à ceux qui remplaçaient les cellules nerveuses, adhéraient à la membrane externe de quelques vaisseaux. Les colonnes de substance blanche étaient parfaitement saines.

C. T.

XII. Recherches expérimentales sur la réaction dégénérative; par Chr. Leegaard. (*Deutsch. Archiv. für. Klin. Mediz.*, 1880.)

Ce travail comprend trois parties.

I. La première est consacrée aux *Phénomènes électriques* qui confirment la dégénérescence névro-musculaire consécutive à l'interruption du cordon nerveux depuis le début jusqu'à la fin de la paralysie. Après avoir résumé l'état de la question, d'après les résultats de Baierlacher, Hallé, Schultz, Erb, Ziemssen et Weiss, Brenner, Cyon, Vulpian, Duchenne, Onimus et Legros, Bernhardt, l'auteur expose la multiplicité des réactions qu'il a obtenues en soumettant à des courants faradiques et galvaniques des nerfs et des muscles dont il avait au préalable interrompu la conductibilité avec l'organe central par la contusion, la section, la résection, ou la ligature du tronc nerveux correspondant (expériences sur des chiens et des lapins). Voici, sous forme de tableau, ses conclusions:

		1er stade.	*2e stade.*	*3e stade.*	*4e stade.*
NERF.	MOTILITÉ.	Absence de motilité.	Absence de motilité et d'excitabilité.	Retour de la motilité.	Motilité parfaite.
	EXCITABILITÉ FARADIQUE ET GALVANIQUE.	Après une exagération initiale possible de l'excitabilité électrique, celle-ci disparaît complètement.		Le nerf devient excitable et son excitabilité s'accroît graduellement.	Contractions assez puissantes par des courants proportionnellement faibles. Retour des modalités des contractions normales.
MUSCLES.	EXCITABILITÉ FARADIQUE.	Elle s'affaiblit au bout de quelque temps et peut être nulle ou ne se traduire que par des contractions fibrillaires.	Manque ou ne détermine que des contractions fibrillaires.	Reparaît au début de ce stade ou un peu plus tard pour décroître progressivement.	En réascension; cependant, elle n'atteint probablement jamais plus la normale.
		Les contractions décroissent à la fermeture de la cathode (F. C.), cessent ou sont inconstantes à l'ouverture de la cathode (O. C.)	Exagération de ces phénomènes réactionnels (acmé de l'excitabilité), quand F.C. contractions à O. C. constantes.	D'abord hypérexcitabilité à F. C. puis les contractions s'y abaissent au-dessous de la normale. De même, affaiblissement des contractions à O. C. elles finissent même par cesser.	Diminution de l'excitabilité à F C; les contractions y sont peu accentuées, mais elles reprennent de la force plus tard. Contractions à O C manquent ou sont inconstantes.
	EXCITABILITÉ GALVANIQUE.	Tétanisation. L'excitabilité s'abaisse et n'est plus déterminée que par de forts courants; il arrive même que ceux-ci sont inefficaces.	Excitabilité bien nette constituant presque toujours le dernier terme de l'altération qualitative des contractions dans leur modalité.	Baisse avec tous les phénomènes réactionnels.	Ne se montre que si l'on emploie de forts courants. L'excitabilité s'accroît jusqu'à ce que survienne la complète guérison amenant avec elle la modalité des contractions normales, réparation fonctionnelle qui n'est probablement jamais réalisée.
	CARACTÈRES DES CONTRACTIONS.	Contractions rapides. Maximum des contractions souvent extrêmement faible.	Lentes et puissantes.	D'abord comme au stade précédent. La force décroît plus tard L'excitation indirecte détermine des contractions rapidement passagères, l'excitation directe en produit de lentes. Plus tard, compensation graduelle, le caractère lent des phénomènes se perdant.	Les contractions deviennent progressivement plus fortes, ayant totalement perdu leur caractère lent.
	EXCITABILITÉ MÉCANIQUE.	Considérablement diminuée.	Elevée (?).	Au début exagérée (?), plus tard diminuée.	D'ordinaire diminuée.

II. Cette autre partie comprend l'ensemble des *altérations histologiques* correspondant aux paralysies légères déterminées dans les expériences en question par la ligature du nerf. Dans tous ces cas, la guérison s'effectuait en moyenne du 28e au 30e jour, et l'on n'avait pas à se préoccuper du tissu cicatriciel qui, à la suite de la section du tronc nerveux, intervient dans la réparation. L'auteur se proposant de contrôler les travaux de Bruch, Schiff, Waller, Lent, Hjelt, Eulenburg et Landois, Hertz, Vulpian, Benecke, Ranvier, Cossy et Déjerine, Magnier, Erb, Laveran, Neumann, Eichhorst, le résumé qui suit met en lumière les points particuliers de son étude.

A. *Lésions portant sur le bout périphérique.* — Interruption complète des éléments qui président à la conductibilité des impulsions volontaires, c'est-à-dire segmentation complète de la myéline et du cylindraxe *dès le 4e jour;* à ce moment, qui coïncide avec la perte de l'excitabilité, la gaîne de Schwann, seule conservée, a perdu par places son contenu dont la résorption, en pleine marche jusqu'au 20e jour, est suivie de la disparition du cylindraxe; en même temps multiplication graduelle des noyaux et des matières protoplasmiques. Ces phénomènes se développeraient simultanément dans tout le segment périphérique du nerf paralysé.

B. *Altérations à l'endroit de la ligature.*—Les mêmes que celles qui dérivent de l'attrition à la pince, mais plus caractérisées et mieux limitées; il se produit parfois un petit épanchement sanguin qui se résorbe les jours suivants, et la gaîne de Schwann vide, en ce point de constriction, s'épaissit et devient le siège d'une prolifération nucléaire. Néoplasie cellulaire et nucléaire du névrilemme.

C. *Bout central.*— Il dégénère dans toute la portion voisine de la ligature sur une étendue qui ne dépasse jamais 1 centimètre.

D. *Pathogénie.* — L'auteur se rallie à la théorie de Waller sur les centres trophiques en ce qui concerne le bout périphérique. La dégénérescence du bout central serait attribuable à une action locale, soit inflammatoire, soit mécanique, par suite de l'augmentation, dans la gaîne de Schwann, de la pression qui résulte du refoulement des éléments de chaque côté de la ligature. Dans tous les cas, les débris myéliniques agissent comme corps étrangers, causant, comme tels, la prolifération simultanée des deux bouts.

E. *Régénération.* — La néoplasie des fibres nerveuses s'observe toujours à la 4e ou 5e semaine; ses premières traces se montrent le 16e jour dans le bout périphérique avant que le processus de dégénérescence soit terminé. L'auteur se rattache sur ce point à la théorie de la restauration de la myéline et du cylindraxe morts l'un et l'autre (Lent, Hjelt, Benecke, Vulpian, Ranvier), admettant le développement autonome de nouvelles fibres dans les gaines de Schwann sur les deux bouts à la fois jusqu'à ce qu'une fibre réparée rétablisse la continuité. Les nouvelles fibres proviennent, selon lui, du protoplasma qui remplit la gaine, les noyaux, eux, disparaissant graduellement; quant à la gaine, elle demeure telle quelle. Rien de spécial d'ailleurs ni pour l'endroit enserré dans la ligature ni pour le bout central, chaque segment interannulaire jouissant d'une entière indépendance à l'égard du processus de néoformation, et la partie saine du nerf ne fournissant pas de faisceaux de nouvelles fibres aux anciennes. Cette période est enfin caractérisée par la disparition des noyaux de la gaine qui subissent la simple transformation granuleuse, tandis que le tissu conjonctif prolifère partout où il en existe, jusque sur les gaines de Schwann et dans les plus petites ramifications. Au moment où les fonctions ne laissent plus rien à désirer, l'état normal du système conjonctif est à peu près rétabli.

F. *Atrophie musculaire.* — Très nette dès la 2e semaine, elle n'est, pour M. Leegaard, le fait que d'une diminution dans le volume des éléments, lesquels ne se détruisent ni ne se régénèrent jamais complètement. La multiplication des noyaux, quelles qu'en soient l'abondance et la dissémination, n'y fait jamais disparaître la striation transversale; l'auteur n'a point observé la dégénérescence cireuse. Dès que reparaît la motilité volontaire, l'hyperplasie cesse et le muscle reprend son aspect normal d'autant plus vite que la paralysie a duré moins de temps. Le tissu conjonctif intramusculaire est passible des mêmes remarques.

III. *Rapprochements entre les résultats électriques et anatomiques de ces recherches.* — Sous ce titre, l'auteur fait ressortir la perte de l'excitabilité du nerf dans les 2 à 4 jours qui suivent l'interruption de la conductibilité et en attribue la raison à la segmentation de la myéline et du cylindraxe. Pour lui, la motilité est proportionnelle au nombre des fibres régénérées, tandis

que l'excitabilité dépend du développement des mêmes éléments; mais il ne saurait décider du rôle de la myéline et du cylindraxe à cet égard ni se ranger à l'opinion de Gluck (*Virchow's Archiv*, t. 72) que le tissu cellulaire néoformé est apte à conduire les incitations. C'est à l'atrophie des éléments musculaires qu'il rattache l'excitabilité du 1er stade, autant qu'à la dégénérescence du tissu nerveux; la prolifération cellulaire et nucléaire du muscle entraînerait l'hyperexcitabilité du 2e stade, et sa rétrocession la diminution de ce phénomène réactionnel (3e stade), la fonction restant toutefois au-dessous de la normale à raison de la persistance d'un certain degré d'atrophie simple. P. K.

XIII. SUR L'EMPLOI DE L'APPAREIL POLARISATEUR DANS L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES CENTRES NERVEUX ET DE L'ATÉLECTASIE MÉDULLAIRE SPINALE; par le professeur SCHIFF (de Genève). (*Archiv f. Psych. u. Nervenk.*, 1880.)

Dans tous les cas où il est difficile de suivre les fibres myéliniques, de déterminer leurs interruptions ou l'étendue de leur dégénérescence, de décider de l'existence ou de l'absence du manchon de myéline, de compter ces éléments, M. Sch. assure que l'emploi de la lumière polarisée agissant sur des coupes épaisses de 1/5 à 1/3 de millimètre donne d'excellents résultats à la condition qu'on use d'un faible grossissement de 8 à 27 fois. En dépit des dégénérescences circonvoisines, des exsudats divers, des débris organiques, il aurait toujours réussi. P. K.

XIV. DE QUELQUES FORMES DE PARALYSIE D'ORIGINE SPINALE ET PÉRIPHÉRIQUE; par C. EISENLOHR, de Hambourg. (*Deutsch. Archiv. f. Klin. Med.*, 1880.)

Il s'agit de trois observations concernant :

La première, une *paralysie saturnine*, déterminée par une *névrite parenchymateuse généralisée*, ainsi qu'en témoigne l'anatomie pathologique des muscles et des nerfs atteints correspondants. L'absence de poliomyélite antérieure permet de rapprocher ce fait des documents de Friedländer, Lancereaux, Gombault, Déjerine, l'altération du système musculaire

rappelant cependant les lésions de l'atrophie musculaire progressive. La localisation des phénomènes pathologiques aux nerfs moteurs entraîne l'auteur à établir l'atteinte simultanée de certaines fibres nerveuses concourant au même but physiologique, bien qu'elles ne fussent pas en voisinage direct, ce qu'il appelle *affection systématique des trajets périphériques* d'apparence spinale. Toute la question à résoudre repose sur la priorité ou la production secondaire de la névrite par rapport à la paralysie musculaire : à cet égard, le Dr Eisenlohr appelle à son aide les opinions de Rumpf et Joffroy, concernant des faits semblables (*Archiv. f. Psychiät.*, X, 1879, et *Arch. de physiologie*, n° 2, 1879), qui démontrent l'intégrité des fibres sensitives dans l'inflammation parenchymateuse du nerf; aussi se rallie-t-il à l'admission de l'entité nosographique de *névrite parenchymateuse systématique.*

Les deux autres observations se rapportent à l'histoire de la *paralysie infantile spinale.* Les pièces anatomiques examinées à une période récente du début de cette affection (5 et 14 mois), grâce à une maladie intercurrente, ont permis de décider affirmativement des assertions de Roger et Damaschino, Roth, Friedrich, Schultze; elles démontrent en outre que les altérations des cornes antérieures sont au début moins locales, qu'elles atteignent d'assez grandes étendues de substance grise tout en tendant à former foyer sur tel ou tel point particulièrement détruit : ainsi en est-il dans un des cas de la disparition des cellules multipolaires dans toute la hauteur de la moelle jusqu'à la région cervicale supérieure du côté gauche. D'ailleurs le processus a également touché les cordons antéro-latéraux (dégénérescence secondaire?) et les cornes postérieures, du moins dans les segments les plus affectés; il a, de plus, tous les attributs d'une *myélite portant sur tous les éléments et sur les vaisseaux en particulier* plutôt que d'une altération primaire des cellules, celle-ci appartenant, pour l'auteur, surtout à l'atrophie musculaire progressive et à la sclérose latérale amyotrophique. On constate en même temps les lésions des muscles et des nerfs périphériques propres à cette maladie.

En manière de conclusion, le Dr Eisenlohr passe en revue : d'une part, les différences entre les altérations nerveuses ressortissant aux affections spinales et celles du domaine des paralysies d'origine périphérique; d'autre part, les phénomènes

réactionnels électriques témoignant des dégénérescences névro-musculaires. Notons l'atrophie simple de la gaîne et du cylindraxe comme relevant des maladies médullaires, tandis que pour les affections périphériques c'est à la destruction de la myéline, à la dégénérescence graisseuse de la gaîne que l'on aurait affaire. L'examen électrique a toujours entre ses mains corroboré les résultats de Erb et de Seeligmuller (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, t. XIII, p. 227, 1878) : l'exagération de l'excitation galvanique des premiers jours faisant bientôt place à son peu d'effet ainsi qu'à la perte de l'excitabilité faradique (10 à 16 jours après le début des accidents); simultanément, altération dans la qualité des phénomènes réactionnels galvaniques, ou bien la quantité de l'excitabilité faradique et galvanique directe ou indirecte ne subissant qu'un médiocre abaissement;— enfin un fort affaiblissement, voire une suppression de l'excitabilité faradique, tandis qu'augmentaient les réactions galvaniques directes tout en présentant une altération dans leur quantité;—et, dans les deux derniers cas, précités la décroissance considérable de l'excitabilité galvanique cadrant avec la lenteur des contractions produites : tels sont les résultats obtenus par l'auteur sur les membres atrophiés. Il conclut également des enseignements de sa pratique à l'*inutilité de la galvanothérapie* dans la paralysie infantile, qui n'influerait ni sur la réparation médullaire ni sur la marche de l'atrophie et de la dégénérescence névro-musculaire. P. K.

XV. DES RAPPORTS DE LA SYPHILIS AVEC LE TABES DORSALIS ET D'UNE FORME PARTICULIÈRE D'AFFECTION PARENCHYMATEUSE DES CORDONS POSTÉRIEURS DE LA MOELLE; par C. WESTPHAL. (*Archiv. f. Psych. u. Nervenk.*, 1880.)

Les recherches statistiques anatomo-pathologiques et thérapeutiques de M. W. le portent à conclure au *rejet de l'ataxie locomotrice syphilitique*. Ni ses faits ni ceux de l'ensemble des statistiques publiées jusqu'ici à ce point de vue ne démontrent, pour lui, qu'il y ait relation évidente entre la diathèse et l'ataxie. Sa propre expérience ne lui fournit que quatorze pour cent d'ataxiques en puissance manifeste de syphilis secondaire, et encore aux âges propres à la majorité des tabes; la comparaison entre les chiffres variés des divers auteurs offre un écart de 10 (chez la femme, 0) à 73 et 80 pour cent. Cette dernière

proportion qui est celle de M. le professeur Fournier résulterait pour M. W. de l'immense majorité de syphilitiques traités par notre maître, parmi lesquels il ne peut manquer de s'en trouver beaucoup rattachant les manifestations ataxiques à une syphilis antérieure ou actuelle ; M. W. attribue une cause d'erreur analogue aux chiffres relatés par Erb, celui-ci soignant probablement principalement des ataxiques qui sortent de classes sociales ou de nations exposées d'une façon toute partilière à l'infection syphilitique. A raison de ces remarques et de la tendance de certains malades à indiquer comme syphilitiques telles lésions cutanées indifférentes, de certains autres à nier effrontément des accidents de cette nature, le médecin devrait, selon M. W..., constater ou avoir constaté lui-même les phénomènes pour être en droit de justifier le *post hoc ergo propter hoc*. Il n'existe d'ailleurs aucun fait anatomique d'une semblable relation; il est tout à fait exceptionnel qu'en même temps que les lésions de l'ataxie on constate sur le cadavre des productions syphilitiques dans les organes internes. Bien qu'on sache que les altérations ordinaires du système nerveux central d'origine syphilitique coïncident avec l'intégrité de la peau, des muqueuses et des os à ce moment, comme il s'agit dans l'espèce qui nous occupe d'une lésion conjonctive et systématisée dont les symptômes et les causes sont précisément en qnestion, la seule coexistence des deux sortes de preuves anatomiques (productions gommeuses dans les organes internes et sclérose des cordons postérieurs) doit, au sens de M. W..., trancher la question. Ce serait, de plus, la seule systématisation de la syphilis que l'on rencontrerait. Jusqu'à présent, les lésions de cette diathèse dans le système nerveux ont constamment présenté le caractère diffus qui leur est propre, les scléroses, par exemple, des zones radiculaires, ne s'y étant produites que consécutivement et autour des foyers disséminés. Enfin la thérapeutique hydrargyrique n'a jamais donné au professeur W..., de guérison d'un seul cas de tabes : on sait, du reste, qu'on obtient dans cette maladie des rémissions à la condition de soustraire le malade aux influences nocives. Cependant, comme le diagnostic de la délimitation exacte de la lésion est difficile, comme on n'est pas toujours en droit d'exclure cliniquement l'affection spécifique, l'absorption du mercure n'exerçant pas d'action nuisible sur l'évolution de la maladie spinale, il est indiqué de s'adresser à ce genre de médication dans les cas où la syphilis

peut être rationnellement soupçonnée, car, en somme, cette question des rapports de la syphilis avec le tabes dorsal est loin d'être résolue. L'auteur communique à l'appui de ces assertions une observation de syphilis constitutionnelle (gommes du cerveau et du foie) coïncidant avec des altérations de la moelle cervicale qui consistaient en l'hypérémie et l'épaississement des parois vasculaires, la disparition de la myéline, la conservation et même l'hypertrophie par places des cylindraxes, dans les cordons postérieurs; malgré l'atteinte des cordons de Goll, il n'y eut pas d'ataxie; intégrité de la névroglie. D'où la dénomination de *processus parenchymateux des cordons postérieurs*.

P. K.

XVI. Étude minutieuse des lésions des cordons postérieurs dans une moelle d'ataxique; par Albert Adamkiewicz. — (*Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, fasc. 3, 1880.)

L'auteur décrit avec détails une moelle d'ataxique avec altération des cordons postérieurs et arrive par le seul examen anatomique aux conclusions suivantes: La lésion marche de bas en haut. — Les altérations procèdent très nettement de différents centres autour desquels elles s'irradient, et ces centres sont :

A. Le bord postérieur libre du cordon postérieur;

B. La ligne de séparation moyenne des cordons postérieurs;

C. Le point d'entrée des racines postérieures dans la moelle et leur territoire d'irradiation;

D. Les ramifications des cloisons qui, dans la moelle lombaire, abandonnent les bords postérieurs des cornes postérieures, et en convergeant en arrière traversent le territoire des cordons postérieurs;

E. Les limites entre les cordons de Goll et de Burdach.

Or, tous ces points sont ceux où le tissu cellulaire pénètre dans les cordons postérieurs et autour desquels il se subdivise comme dans les autres organes dans la même direction que le cours du sang artériel. Aussi, d'après le professeur Adamkiewicz, le tabes dorsalis n'est-il autre chose que « *une dégénération chronique du tissu conjonctif qui s'avance dans les interstices du parenchyme conjointement avec le courant sanguin artériel* ».

C'est une sclérose véritable, analogue en tous points à la

cirrhose hépatique vulgaire, et non une affection parenchymateuse des cordons postérieurs; — ce n'est pas non plus, par conséquent, une maladie de système, car la dégénération ne s'attaque pas spécialement aux deux systèmes que nous connaissons dans les cordons postérieurs, mais suit sa marche propre tantôt dans ceux-ci, tantôt à travers eux.

Dans une note jointe au travail précédent, le professeur Westphal reconnaît l'exactitude des lésions décrites, mais se refuse aux conclusions qu'en tire l'auteur. M.

XVII. Note sur un cas d'ataxie locomotrice avec autopsie (avec 4 planches); par B. Bramwell. (*Edinb. Med. Journ.*, janvier 1881, p. 615.)

L'examen microscopique de la moelle montre une dégénération de la totalité des cordons postérieurs dans la région lombaire et dans la région dorsale inférieure. L'analyse chimique pratiquée par le docteur Gaule indique simplement que le tissu pathologique se dissout moins facilement dans les réactifs appropriés que le tissu sain et fournit bien moindre proportion de graisse que ce dernier: sa nature ne peut être déterminée. Les tumeurs trouvées entre la couche optique et le corps strié symétriquement de chaque côté, du genre gliome, contiennent dans leur intérieur de grandes cellules multipolaires (*névrogliome* de Klebs); elles seraient l'expression d'une dernière phase dont la sclérose corticale serait le premier terme. A raison de la formation complète des dernières circonvolutions permanentes, M. B... conclut au développement tardif de la lésion des hémisphères (7e mois intra-utérin), attribuant l'état si avancé du processus lors de l'accouchement à la vivacité d'accroissement histogénique de l'embryon même dans une direction pathologique. P. K.

XVIII. Cas d'induration multiloculaire du cerveau accompagnée de tumeurs dures d'une nature histologique spéciale siégeant dans le ventricule latéral (gliomes ganglio-cellulaires) chez un nouveau-né; par A. Hartdegen. (*Archiv f. Psych. u. Nervenk.*, 1880.)

Il a trait à un enfant venu au monde à terme et présentant une parésie accentuée des mouvements. On constate chez lui

l'existence d'un spina-bifida sacro-lombaire avec adermie partielle, absence de sac, la difficulté de déglutir et des vomissements fréquents. Il meurt au bout de deux jours après avoir été pris d'opisthotonos et de convulsions toniques des quatre membres. Les nodosités scléreuses de la substance corticale que l'on découvre alors ne constitueraient, pour le docteur H..., ni la sclérose multiloculaire en foyer de M. Charcot, ni la sclérose cervicale, les cordons de Goll étaient seuls malades. Dans les régions dorsale et lombaire, les cellules nerveuses, aussi bien dans les cornes postérieures que dans les cornes antérieures, étaient graisseuses d'une manière très marquée. « Cette altération, dit l'auteur, est en rapport avec ce fait que les muscles des membres inférieurs étaient très atrophiés. » C. T.

XIX. Cas d'une forme intermédiaire de dégénérescence inflammatoire ou gliomateuse dans les masses centrales au-dessous des pédoncules cérébraux; par MM. Kussmaul et Meyer (de Strasbourg). Observations par MM. Bayer et Meyer. (Congrès de Bade., 1880. et *Archiv. f. Psychiatrie.*)

XX. Des relations anatomiques entre les inflammations orbitaires et intra-craniennes; par le professeur Berlin (de Stuttgart). (Congrès de Bade, 1880 et *Arch. f. Psychiatrie.*)

Il s'agit de la propagation des processus anatomiques de ces deux sortes de cavités par les diverses voies bien connues, et notamment de la connexion entre la choroïdite qui se montre dans la méningite cérébro-spinale et cette dernière maladie. P. K.

XXI. Dans quelles mesures les anomalies de développement du système nerveux central peuvent-elles servir de base anatomique (prédisposition matérielle) aux névropathies; par le professeur Schultze (d'Heidelberg). (Congrès de Bade, 1880. *Archiv. f. Psychiatrie.*)

Le professeur Schultze fait remarquer qu'il existe une série de cas d'arrêts de développement fissuraux ou cavitaires au niveau desquels ont évolué des inflammations interstitielles chroniques, de vrais gliomes ou gliosarcomes : il cite le fait d'une moelle cervicale dont les cordons postérieurs se trou-

vaient presque complètement détachés de la portion antérieure dans une hauteur de deux pouces, par une fente transversale (pas de manifestations pendant la vie). Réciproquement, et en rapport avec les maladies chroniques du système nerveux, on connaît des anomalies de structure remarquables surtout en ce qui a trait au mode de répartition de la substance grise ou blanche : telle cette sclérose latérale amyotrophique accompagnée d'affection bulbaire dans laquelle on rencontra au milieu de la substance grise une masse considérable de substance blanche normale (renflement lombaire) ; telle encore cette paralysie générale des aliénés présentant une pénétration identique de la substance blanche dans les couches grises (moelle dorso-lombaire). Au même ordre d'idées appartiennent la petitesse du système nerveux central coïncidant avec des altérations anatomiques évidentes, les petits foyers scléreux de la moelle des choréiques (Eisenlohr) ou des enfants atteints de tétanie, le défaut de myéline observé dans certaines fibres nerveuses, les rapports étiologiques des anomalies médullaires avec les scléroses systématiques (Schiff). P. K.

XXII. Sur l'embolie graisseuse chez les aliénés en état d'agitation ; par le professeur F. Jolly (de Strasbourg). (*Archiv. f. psych. u. Nervenk*, 1880.)

L'auteur considérant ces adynamies plus ou moins promptes qui, chez les maniaques en proie à une agitation intense, constituent cliniquement un syndrome critique précurseur de la guérison ou de la mort, se refuse à englober tous les faits sous la même rubrique d'intensité morbide ou d'épuisement. L'examen microscopique décidera de l'intervention de l'embolie graisseuse consécutive aux *contusions simples* et aux *suppurations* qu'il est impossible d'épargner aux aliénés agités.

La théorie de l'embolie graisseuse par la destruction purement mécanique du tissu adipeux sous-cutané sans suppuration ni nécrose de ses éléments, est appuyée par les trois observations de Flournoy (thèse de Strasbourg, 1878) ; de Fitz de Boston (*Med. and. surg. journ.*, mai 1878) ; de Clouston (*Journ. of. ment. science*, juillet 1879), cette dernière ayant trait surtout aux altérations de la moelle des os, ou du moins devant être considérée comme appartenant au même groupe

de faits. Wiener (*Archiv. f. exper. pathol.*, 1879) a obtenu expérimentalement ces mêmes résultats en injectant sous la peau avec prudence de la graisse liquide ; aussi M. J... se rattache à la pathogénie de la résorption des molécules graisseuses exprimées des cellules par l'attrition traumatique de l'aliéné au moyen des vaisseaux sanguins ouverts du même coup (*sugillations nombreuses*). L'insuccès des expériences de Halm chez le chien (*Beitrâge zur Lehre v. d. Fettembolie*, Munich, 1876) paraît à l'auteur résulter de ce que l'expérimentateur n'a pu réaliser chez l'animal l'état de tension nécessaire, dans les régions lésées, à l'introduction dans les orifices vasculaires des particules de graisse. Ce genre d'embolies, assez rare d'ailleurs, exigerait un pannicule adipeux assez développé, et un degré assez prononcé de traumatisme consistant principalement dans la répétition et la prolongation des chocs et des coups (trituration de la graisse sous la peau).

La relation entre les suppurations simples ou fétides du tissu cellulaire sous-cutané et l'embolie graisseuse ressort de trois autres faits cliniques corroborés par les preuves anatomiques ; deux d'entre eux sont personnels au professeur, la dernière observation émane du travail de Flournoy. Tous diffèrent des premières embolies mécaniques par une moins grande intensité dans les accidents de cet ordre et la plus longue durée des manifestations. Cette pathogénie serait peut-être assez fréquente chez les aliénés.

Le danger de l'embolie graisseuse résulte évidemment de l'étendue du corps étranger envisagé, et du degré de l'imperméabilité qu'il détermine dans les vaisseaux pulmonaires, en un court laps de temps. Il faut en outre prendre en considération l'état d'excitation, la nature de l'affection cérébrale, l'épuisement du malade. Quoiqu'il en soit, le meilleur moyen de parer aux accidents locaux (sugillations, suppurations, fractures, etc.) repose sur les appareils de coercition au lit ou la cellule capitonnée. Une telle complication est indépendante, comme bien on pense, d'aucune entité psychopathique ; elle relève de l'agitation, du délire aigu, dans le sens symptomatique du mot, à raison des traumatismes que celui-ci impose au patient. P. K.

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE

LXXVI. Sur l'épilepsie liée aux lésions des couches optiques; par W.-A. Hammond. (*Archiv. of Medicine*. New-York, août 1880, p. 1.)

Contrairement à l'opinion de Hugh. Jackson, Hammond regarde la perte de conscience, l'*inconscience*, comme le phénomène essentiel de l'attaque épileptique. Jackson définit l'épilepsie « une décharge accidentelle, soudaine et rapide de la substance grise d'une partie quelconque du cerveau ». Cette définition paraît mauvaise à Hammond parce qu'elle ne mentionne pas le fait caractéristique : la perte du sentiment. Il décrit sous le nom d'*épilepsie optique* une forme spéciale où l'attaque est précédée d'une hallucination ordinairement visuelle. Les phénomènes peuvent consister exclusivement en hallucinations, avec perte de conscience. Voici, pour fixer les idées, comment il décrit une de ces attaques dans sa première observation. Il s'agit d'une jeune femme de 22 ans qui venait le consulter pour des « visions ».

« La malade vint chez moi avec sa mère. Quelques minutes après son entrée, tandis qu'elle racontait les détails de son histoire clinique, elle s'écria : « Oh! mère, que pensez-vous que cela soit? Une belle chaise couverte de velours rouge avec des étoiles d'or. C'est ainsi que je me représente un trône. C'est la première fois que je vois ainsi une chaise. J'avais vu des rochers, des animaux de toutes sortes, mais, mais, mais,... ». Ici sa tête se pencha sur sa poitrine, ses yeux se fermèrent, et sa respiration devint si faible qu'elle sembla un moment suspendue. Il n'y avait pas de pâleur extraordinaire, ni le moindre mouvement convulsif. Au bout de trois secondes, elle releva la tête et sourit, comme si rien d'anormal ne s'était passé. »

Hammond pense que le siège anatomique de ce type épileptique est la couche optique. Pour lui, la couche optique est

un centre de perception sensorielle. Si la couche optique est lésée, l'impression sensorielle transmise par le nerf optique sera pervertie et il y aura illusion. Si la substance corticale est saine, cette illusion sera corrigée et regardée comme une perception erronée; si la substance corticale est malade, l'illusion sera acceptée comme vraie et le sujet aura une conception fausse. L'organe visuel ne recevant aucune impression, cette impression peut se former dans la couche optique; nous avons alors une hallucination. L'hallucination sera appréciée à sa juste valeur par un cerveau sain ; mais si la couche corticale est dans un état anormal, l'hallucination sera prise pour une réalité.

Dans le cas que décrit Hammond, les hallucinations existent sans dérangement intellectuel. Elles diffèrent, par conséquent, des cas d'épilepsie avec hallucinations, où les hallucinations sont acceptées comme réalité et entraînent les malades à des actes qui sont la conséquence logique de l'illusion formée. Il pense qu'il n'y a pas de lésion des centres sensoriels intellectuels situés dans la substance corticale, et que la maladie est limitée entièrement, ou à peu près, aux couches optiques. « Je dis à peu près, ajoute-t-il, parce que la perte du sentiment qui suivait l'hallucination, montre qu'il existait ce trouble cortical nécessaire sans lequel, d'après moi, il ne saurait y avoir épilepsie vraie. » C. T.

LXXVII. Syphilome du centre ovale gauche et de la moitié droite du pont de Varole; par C. Stenger. (*Archiv. f. Psych. u. Nervenk.*, 1880.)

Le malade dont il est question avait eu la syphilis trente-trois ans auparavant ainsi qu'en témoigne une *cicatrice* de la lèvre supérieure. Les signes actuels consistèrent en céphalalgies violentes, vertiges, distractions, oublis, incertitude dans les mouvements des bras et des jambes, parésie des extrémités gauches, strabisme de l'œil droit, immobilité et dilatation pupillaires, atrophie des muscles masticateurs du même côté, parésies et contractions convulsives des muscles de la langue, anarthrie verbale, diminution considérable de la vue et de l'ouïe à droite, constipation puis incontinence des matières, incontinence d'urine, légères pertes de connaissance isolées ou accom-

pagnées d'accès épileptiformes, atrophie musculaire très prononcée bientôt suivie d'hémiplégie gauche; dans la dernière période, on observait l'impossibilité d'articuler d'une façon intelligible, de déglutir et de relever la paupière supérieure de l'œil droit, une série d'érythèmes de couleur sombre passagers sur la face de ce côté, ainsi que de l'œdème de l'extrémité inférieure, auxquels se joignirent de l'apathie et du ralentissement dans les manifestations psychiques. Malgré un traitement hydrargyrique énergique, qui semblerait même, au dire de M. Stenger, avoir précipité le dénouement, la mort survint par faiblesse générale. La nécropsie démontra la présence dans le centre ovale gauche d'une tumeur occupant la partie médiane des faisceaux pariétaux supérieurs, pédiculo-pariétaux supérieurs, occipitaux et n'intéressant que la substance blanche. Une seconde tumeur identique siégeait dans le tiers antérieur de la protubérance, à trois millimètres environ de la face inférieure de cet organe; il n'y avait compression ni de la moitié gauche du pont de Varole, ni du plancher du quatrième ventricule. L'intégrité de la pie-mère et de l'écorce des circonvolutions frontales explique l'absence de troubles intellectuels proprement dits; les troubles sensoriels et trophiques sont en rapport avec l'altération des centres sensoriels de la moitié opposée du corps dans la région temporo-pariétale (Hitzig et Ferrier); l'hémiplégie gauche, la paralysie de la langue, des masticateurs et du droit externe droits, de la déglutition, de la vessie, du rectum, de l'élévateur de la paupière supérieure droite s'expliquent par le néoplasme de la moitié droite de la protubérance annulaire (paralysie alterne); enfin, les accès épileptiformes sont justiciables des granulations rencontrées dans les ventricules latéraux et de l'excitation temporaire du pont de Varole (disparition de ces accidents au moment du ramollissement périnéoplasique de l'organe) : telles sont les réflexions de M. Stenger. P. K.

LXXVIII. Leçons cliniques sur les tumeurs intra-craniennes; par Byrom Bramwell. (*Edinburgh Medical Journal*, février 1881, p. 721.)

L'auteur rappelle d'abord qu'une tumeur cérébrale peut être trouvée à l'autopsie, sans que rien pendant la vie ait pu en faire soupçonner l'existence. A ce propos, il cite le cas du

célèbre Hughes Bennett, qui mourut à la suite d'une lithotomie. A l'autopsie, on trouva une tumeur du volume d'un œuf de poule, située entre la dure-mère et les os, et se creusant une loge dans le tissu cérébral. Le pariétal, à ce niveau, était aminci, et dans un point le tissu osseux était remplacé par une membrane fibreuse. La dure-mère était épaissie au-dessous de la tumeur; les circonvolutions étaient aplaties et déprimées, mais ne présentaient pas d'autre altération; il n'y avait ni congestion, ni ramollissement. Si cette tumeur avait déterminé quelques symptômes, elle aurait été soupçonnée par le professeur Bennett, qui était un des plus grands cliniciens de son époque, et par les éminents médecins qui le soignaient. La tumeur était probalement congénitale, car Bennett avait souvent fait remarquer une dépression du crâne à l'endroit où se trouvait le néoplasme, et cette dépression existait depuis son enfance. (Voir le *Brit. Med. Jour.*, oct. 1875, p. 453.)

Bramwell énumère dans l'ordre suivant les principaux symptômes des tumeurs intra-crâniennes:

1° Certains troubles dans les disques optiques (névrite optique et atrophie papillaire); — 2° Céphalalgie; — 3° Vomissements; — 4° Vertiges; — 5° Altération des nerfs moteurs (spasmes et paralysies); — 6° Altération des nerfs sensitifs (face, membres, tronc); — 7° Troubles psychiques ou altération de l'état mental; — 8° Phosphaturie, symptôme commun à beaucoup d'autres affections nerveuses; — 9° Appétit vorace. D'après Lawson et Bevan Lewis, ce dernier signe s'observe souvent avant que l'hébétude ou un trouble marqué de l'état mental aient apparu.

L'auteur insiste surtout sur les troubles papillaires. *La névrite optique est pour lui le plus important de tous les symptômes.* Elle est double dans l'immense majorité des cas; pourtant Hugh. Jackson a rapporté deux cas (*Med. Times and Gaz.*, fév. 1874) où la névrite était unilatérale et, point intéressant à noter, existait du côté opposé à la lésion.

Cette névrite optique *n'a pas nécessairement pour conséquence la perte de la vision centrale.* Dans les deux cas que rapporte Bramwell, il n'y avait pas de trouble de la vue. C'est là un fait d'un grand intérêt pratique. Chaque fois qu'on soupçonne une tumeur cérébrale, dans le cas par exemple de céphalalgie persistante ou répétée, il faut faire un examen attentif du fond de l'œil, comme le recommande H. Jackson. (*Lecture on*

optic neuritis from intra-cranial diseases. In Med. Times and Gaz., août 1871, p. 212.)

A côté de la névrite il faut ranger l'atrophie papillaire et l'hypérémie des disques optiques sans œdème qui se rencontre parfois.

Les trois théories proposées pour expliquer cette névrite sont : l'augmentation de la tension intra-crânienne (Manz et Schmidt), la névrite descendante, des troubles vaso-moteurs produits par l'irritation locale qu'exerce la tumeur sur les fibres vaso-motrices du fond de l'œil; cette dernière théorie est soutenue par H. Jackson.

Bramwell admet deux variétés de vertige : l'une due à des troubles de la circulation cérébrale, vertige *circulatoire*; l'autre dépendant d'une lésion du centre qui préside à la position de la tête. Ce centre serait situé dans le cervelet. Dans un travail sur l'étiologie du vertige (*Edinb. Med. Journ.*, fév. 1881, p. 748), le docteur M'Bride pense, avec Burdon Sanderson et d'autres auteurs, que le centre d'où procèdent les fibres des canaux demi-circulaires occupe le même siège. C. T.

LXXIX. Cas de thrombose autochtone du sinus longitudinal; par le Dr H. Schule (d'Illenau). (*Deutsch. Archiv. f. Klin. Medic.*, 1880.)

Au milieu d'une agitation maniaque forcenée, une femme de 41 ans revient tout à coup au calme le plus absolu et reprend toute sa connaissance ; aussitôt se manifestent l'ensemble des symptômes d'une lésion en foyer (contracture du bras et paralysie de la jambe du même côté), compliqués de thromboses veineuses du membre inférieur atteint; le bras contracturé, après une série de couvulsions, se paralyse à son tour. A cette hémiplégie gauche s'ajoutent des thromboses de la jambe jusque là indemne ainsi qu'une très légère parésie faciale, également à gauche. Les altérations du *decubitus acutus* jointes à celles d'une hépatisation pulmonaire, ne tardent pas à entraîner la mort ; la lucidité, toutefois, ne cesse de persister jusqu'aux derniers moments malgré l'état d'indolence et d'apathie de la malade. On trouve, à l'autopsie, une thrombose spontanée du sinus longitudinal et des veines antérieures et moyennes de la pie-mère, un ramollissement rouge des

zones corticales, correspondant à ces vaisseaux (nécrobiose aiguë), des foyers de pneumonie disséminés. Le docteur Sch. fait ressortir la corrélation des phénomènes cliniques et anatomiques avec les études de Ferrier (atteinte de la circonvolution postcentrale supérieure et de la première pariétale), les apoplexies capillaires du lobule paracentral, l'intégrité du lobule præcentral, la fine ligne de ramollissement siégeant sur la lisière marginale supérieure (Neelsen). Pour lui, c'est a l'intégrité des lobes frontaux qu'il faut rapporter la conservation de la connaissance; voici quelle est la pathogénie qu'il adopte. Une violente émotion a déterminé le trouble des facultés affectives, et, de ce fait, une exagération de pression dans l'organe central; sous cette influence, il y a eu stase et thrombose locales et consécutivement apaisement de l'irritation générale immédiatement remplacée par les lésions en rapport avec cet arrêt de la circulation dans les régions où les voies dérivatives n'y pouvaient suppléer: c'est à ce moment que se sont montrés les troubles pathologiques psycho-moteurs. P. K.

LXXX. Bégaiement et Bredouillement; par B. Alozo Butterfield. (*Virginia med. monthly*, 1880, p. 184.)

Après avoir fait un tableau des souffrances morales du bègue, l'auteur se demande comment ces malheureux ne sont pas plus souvent l'objet de soins médicaux, et il croit en trouver la raison dans ce que trop souvent il y a eu intervention chirurgicale là où une bonne hygiène de la voix eût suffi. De plus, le charlatanisme s'est emparé de cette branche de la médecine et a fait tant de dupes, que beaucoup n'ont pas osé tenter l'aventure.

L'auteur sépare du bégaiement le grasseyment et quelques autres défauts de la parole, que l'on peut facilement corriger par une étude de leur mécanisme.

Il considère comme trouble réel du langage ce que le professeur Melville-Bell appelle bégaiement, agitation spasmodique, bredouillement convulsif. — Il distingue le bégaiement, qui est la répétition de sons ou de syllabes, du bredouillement qui est causé par le refus de fonction des organes de la voix, depuis les poumons jusqu'aux lèvres. Ces deux troubles sont souvent réunis.

C'est dans l'enfance que débute l'infirmité, rarement après dix ou douze ans, et, à ce moment, elle peut facilement être guérie, avant d'être tout à fait passée à l'état d'habitude pour le système nerveux. L'imitation joue un grand rôle, à ce point que l'auteur croit que c'est ce qui a fait dire que la maladie était héréditaire. L'imitation d'abord pénible, devient facile, puis automatique, en créant aux nerfs des conditions anormales. Le bégaiement a souvent suivi la scarlatine, la diphthérie et les maladies dans lesquelles le système musculaire est particulièrement affaibli. On a aussi pensé que la scrofule était une cause de cette affection, mais l'auteur pense qu'elle n'est que cause indirecte par l'état déplorable du système nerveux chez les scrofuleux. L'état nerveux n'est pas, comme on l'a dit, la cause, mais bien l'effet du bégaiement et le résultat de l'extrême anxiété que cause aux bègues la nécessité de parler. Aussi, dit l'auteur, ces malheureux finissent souvent par devenir bègues de l'esprit.

Le bégaiement, quelle qu'en soit la cause, doit être traité, et les maladies qui l'accompagnent seront d'abord combattues. Dans les cas simples, la pratique de l'articulation des mots à voix claire et pleine, faite d'une façon ferme et suivie, suffira. L'hésitation spasmodique est une forme bénigne. Dès que le malade a compris le mécanisme du traitement, il peut, en quelque sorte, se soigner lui-même.

La première mesure à prendre est toujours de corriger les mauvaises habitudes de respiration; beaucoup de bègues se servant fort peu du diaphragme et faisant jouer la partie supérieure de la poitrine, ce qui leur fait élever les épaules. Cette seule discipline a suffi quelquefois à améliorer très sensiblement des bégaiements très accentués. Le médecin devra donc étudier avec soin le mécanisme de la respiration, puis celui de l'articulation des éléments du langage et il fera prononcer par son malade les voyelles et les consonnes. L'éducation de l'oreille sera particulièrement soignée, beaucoup de bègues ne se doutant même pas de leur infirmité. L'état général du malade devra être également surveillé. Quoi qu'il en soit, s'il faut en croire le D[r] Butterfield, on peut guérir à tout âge, mais c'est surtout dans l'enfance que les succès sont le plus facilement obtenus.

Ch. Féré.

LXXXI. De la surdi-mutité et de l'éducation des sourds-muets; par Hartmann (de Stuttgard.) (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, 1880, p. 113.)

L'auteur définit le sourd-muet « tout individu atteint de la privation de l'ouïe, congénitale ou acquise dans la première enfance, ce qui l'a empêché d'apprendre à parler, ou lui a fait désapprendre le langage ». L'auteur rejette l'opinion d'après laquelle les sourds-muets auraient les poumons et tout l'appareil respiratoire peu développé. Il n'admet pas non plus ce fait, avancé par Kilius, que les sourds-muets seraient fréquemment gauchers, fait que Kilius avait cherché à utiliser pour la localisation du langage articulé. Waldenburg, Broadbent ont rapporté des cas d'aphonie congénitale avec intelligence complète et absence de surdité. M. Hartmann n'accepte les faits de Broadbent que sous bénéfice d'inventaire.

Au point de vue étiologique, la surdi-mutité acquise serait beaucoup plus fréquente que la surdi-mutité congénitale. C'est dans les contrées montagneuses qu'on rencontre le plus de sourds-muets; c'est la Suisse qui en renferme proportionnellement le plus grand nombre. (24,5 p. 10,000 habitants). La surdi-mutité est fréquente chez les Israélites. L'auteur étudie avec soin l'influence des différentes causes incriminées. L'hérédité directe ne serait pas aussi fréquente qu'on le suppose. M. Hartmann cite, d'après Moos, le fait suivant ; « Un sourd-muet épousa une femme non atteinte de cette infirmité. Il en eut deux enfants, un fils sourd-muet et une fille entendant et parlant. Celle-ci se marie avec un homme bien constitué et donne le jour à deux filles sourdes et muettes et à un fils qui entend et parle bien. Ce dernier épousa une femme normalement constituée, qui lui donna un fils sourd-muet. Ainsi donc les parents et les grands parents de ce sourd-muet n'étaient pas sourds-muets. »

La surdité acquise produit chez l'enfant la perte du langage d'autant plus rapidement et plus sûrement que l'enfant est plus jeune. Cette conséquence est à craindre jusqu'à l'âge de 7 ans. Les affections qui entraînent la surdité dans l'enfance se classent ainsi par ordre de fréquence : affections cérébrales, convulsions, méningite cérébro-spinale, fièvres typhoïdes,

scarlatine, rougeole, affections idiopathiques des oreilles, affections traumatiques de la tête, maladies diverses.

Les lésions auxquelles se rattache la surdi-mutité sont peu connues, en raison du petit nombre d'autopsies faites. Dans trois cas de surdi-mutité congénitales les lésions ont été à peu près les mêmes; il s'agissait de processus inflammatoires, qui, pendant la vie utérine ou dès la première enfance, auraient produit l'ossification de la muqueuse, qui revêt la cavité tympanique et les osselets. Les causes de la surdi-mutité congénitale seraient donc dans la portion périphérique de l'appareil auditif. C'est l'opinion de Roosa et de Beard qui l'attribuent à des inflammations de la caisse pendant la vie fœtale.

Quant aux modifications de l'encéphale liées à la surdi-mutité, elles sont encore moins connues. A côté des cas de M. Luys avec atrophie des circonvolutions de la face interne des lobes postérieurs, M. Hartmann se contente de citer les expériences bien connues de Ferrier, de Munck, qui localisent le centre auditif dans les lobes temporaux. En supposant que des lésions atrophiques des circonvolutions, analogues à celles qu'à signalées M. Luys, fussent trouvées de nouveau, quelle valeur faudrait-il leur attribuer ? Devrait-on considérer l'atrophie comme primitive, due à un arrêt de développement, ou bien comme secondaire, consécutive aux lésions indiquées dans la caisse et les parties périphériques de l'appareil de l'ouïe?

C. T.

LXXXII. De l'ataxie locomotrice héréditaire; par le Dr Schmid, d'Alstätten. (*Correspondenz-Blatt f. Schweizer Ærzte*, n° 4, 1880.)

Elle serait le résultat de la transmission des parents aux enfants, non de la maladie elle-même, mais de la diathèse pathogénétique; à l'inverse de ce qui a lieu pour l'ataxie ordinaire, elle prédominerait chez le sexe féminin, se montrant à l'époque de la puberté ou peu de temps après cet âge. Les troubles de la sensibilité y feraient défaut ou ne surviendraient que très tard, et encore à un faible degré ; on doit comprendre dans la même remarque le signe de Romberg. Intégrité des fonctions vésicales, rectales, psychiques ; absence de tremblement ou d'amaurose. L'ataxie statique de Friedreich serait dans cette forme bien plus tardive et limitée que dans l'entité classique;

les troubles de coordination des extrémités inférieures se propageraient à un certain moment rapidement ou progressivement de bas en en haut, de sorte que l'on observerait des troubles de la parole relativement prématurés surtout par rapport au nystagmus qui apparaîtrait à son tour au bout de longues années. Rareté des anomalies secrétoires et vaso-motrices. L'anatomie pathologique se résume en la dégénérescence grise ou atrophique des cordons blancs postérieurs constituée dans le premier cas par la consistance molle des tissus et la néoplasie de cellules granuleuses, par la fermeté, le recoquevillement des parties lésées dans le second état. Ces altérations n'auraient au surplus que peu ou pas de tendance à envahir la substance grise de la moelle ou les cordons latéraux, mais elles se propageraient promptement à toute la hauteur des fibres postérieures jusqu'à la moelle allongée en prenant fin au plancher du quatrième ventricule. La maladie n'a rien à voir avec les troubles de la sensibilité générale, sensorielle ou musculaire, qu'on y peut parfois noter. N'existe-t-il pas, ajoute M. Schmid, des cas où ces symptômes existaient en l'absence d'ataxie? M. Schmid explique l'intégrité de la sensibilité par la suppléance physiologique de la substance grise, de même qu'inversement une partie de la substance grise peut être incapable de fonction sans que la conductibilité centripète soit troublée, ses éléments possèdant la propriété de conduire toutes les impressions; l'atrophie partielle des racines postérieures peut aussi coexister avec la sensibilité, par suite de la conservation d'un nombre suffisant de cylindraxes. Quant à l'incoordination, elle proviendrait, pour l'auteur, de l'interruption entre les centres coordinateurs (cervelet, tubercules quadrijumeaux, pédoncules cérébelleux, protubérauce) et la périphérie. La marche de l'ataxie locomotrice héréditaire, essentiellement chronique, pourrait dépasser 32 années, tandis que le tabes ordinaire a une durée moyenne de 6 à 12 ans. Traitement : régime et vie réguliers, hydrothérapie, courants galvaniques, nitrate d'argent, toniques. Des neuf malades de Friedreich (*Virch. Arch.*, t. 26, 27, 68) cinq moururent de la fièvre typhoïde. M. Schmid apporte à cette casuistique une observation et fait ressortir que de quatre familles citées par M. Friedreich et lui, une seule n'avait pas pour chef paternel un buveur. P. K.

LXXXIII. CONTRIBUTIONS A LA PATHOLOGIE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE ; par le Dr ADOLF. STRUMPEL. (*Archiv. f. Psych. u. Nervenkrank.*, 1880, t. XI.)

Ce mémoire, qui n'est que le complément du même sujet traité par le même auteur dans le tome X, cah. 3, p. 676 du même recueil, contient sous le titre II, l'étude des *affections systématiques combinées de la moelle.* On y lira avec intérêt de nouvelles observations :

I. De sclérose latérale amyotrophique (affection combinée des faisceaux pyramidaux et de certains systèmes de fibres des cordons postérieurs, — faible atteinte des cordons latéraux dans le cervelet — intégrité des cornes antérieures — atrophie des cellules dans les pyramides de Clarke).

II. De dégénérescence des faisceaux pyramidaux, surtout dans la moelle dorsale inférieure et lombaire, accompagnée de lésions identiques des cordons latéraux dans le cervelet, des cordons de Goll, et du champ postéro-externe des cordons postérieurs ; — symptomatologie : paralysie et contracture des extrémités inférieures, troubles de la sensibilité des mêmes régions, exagération du réflexe tendineux, incontinence d'urine.

III. De tabes dorsal typique avec paralysie finale des extrémités inférieures, ataxie et parésie des extrémités supérieures. Anesthésie presque complète des jambes et du tronc. — Cécité, surdité, dégénérescence presque absolue des cordons et des racines postérieurs, de l'ensemble des cordons latéraux dans le cervelet et des faisceaux pyramidaux (moelle dorsolombaire). Méningite chronique, atrophie des nerfs optique et acoustique.

P. K.

LXXXIV. DE QUELQUES SYMPTÔMES DU TABES DORSALIS ; par le Dr MAX. BUCH (d'Ischewsk. Russie.) (*Archiv. f. Psychiat. u. Nervenkrank.*, 1880.)

Ces symptômes sont : le *refroidissement des extrémités inférieures*, dû soit à la contracture des fibres musculaires annulaires des vaisseaux, soit à une trop faible excitabilité des nerfs vaso-dilatateurs ; l'auteur croit voir la preuve de ces assertions dans l'inanité de l'électrisation au pinceau qui ne détermine plus de

rougeur, le *gonflement testiculaire* indolore, spontané, sans causes appréciables; les jambes étant ce jour-là encore plus froides que decoutume, la pathogénie de ce symptôme ne dériverait-elle pas d'une hypérémie collatérale de l'organe, ce dernier, à raison de la parésie des vaso-constricteurs de la région, subissant, par suite de l'hypertension vasculaire, l'augmentation de volume; une autre hypothèse concerne l'excitation des centres vaso-dilatateurs correspondant à cette partie du corps ou la paralysie des vaso-constricteurs—des *exsudats sanguins buccaux*, du fait d'une paralysie des vaso-constricteurs en un endroit limité, l'hémorrhagie n'ayant pour limites que la compression même des vaisseaux par le sang extravasé. *L'absence de spermatozoïdes*, dès le premier stade de la maladie, constitue en outre une rareté pathologique; M. B. la rattache à une dystrophie du testicule par défaut d'irrigation vasculaire (prédominance des vaso-constricteurs), pensant que l'existence des nerfs trophiques n'est que problématique. Enfin, il fait ressortir la disparition tardive du réflexe patellaire, la décroissance par zônes de la sensibilité faradique, le désaccord entre l'excitabilité douloureuse (augmentée ou normale) et l'excitabilité faradique (perdue). Il croit, de plus, que le temps exigé par une sensation douloureuse pour se réfléchir à travers la moelle dépend de la force d'incitation; si, à l'état physiologique, une partie de l'incitation est déviée directement sur l'arc de réflexion, dans l'état pathologique de la moelle, toute l'excitation arrivera au cerveau : de là une sensation douloureuse extrême et l'exagération des réflexes, mais, en revanche, l'augmentation des résistances du côté des trajets conducteurs altérés explique que des incitations suffisantes normalement ne puissent plus produire de sensations, ou qu'on observe le retard de celles-ci et la persistance de la perception, plusieurs sollicitations insuffisantes pouvant aussi s'additionner pour en déterminer une. L'ensemble de ces facteurs cliniques et pathogéniques émane de 2 observations publiées en entier. P. K.

LXXXV. Myosis spinal et immobilité réflexe de la pupille; par Willelm Erb, professeur à l'Université de Leipzig. (*Arch. of M.*; New-York, oct. 1880, p. 105.)

Le myosis avec immobilité réflexe de la pupille, signalé et décrit par Argyll Robinson en 1869 (*Edinb. Med. Journ.*), puis

par Knapp, Leber, Wernicke, a été indiqué comme un phénomène fréquent dans le tabes dorsalis par Hempel (*Graefe's Arch. f. Ophth.*, 1876). Le travail le plus complet sur cette question est la thèse de Vincent, qui a étudié le myosis dans le tabes, dans la paralysie générale et dans plusieurs autres maladies du système nerveux. Erb, dans son mémoire sur la pathologie du tabes dorsalis (*Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1879), a étudié aussi ce sujet et est arrivé aux mêmes conclusions que Vincent. Il résume ainsi ces conclusions :

L'immobilité réflexe de la pupille, son inexcitabilité à la lumière, est un des signes les plus constants du tabes dorsalis. Elle est fréquente même à la période initiale ; elle est constante dans le stade ataxique. Elle n'est pas toujours associée au myosis, car les pupilles peuvent avoir leur expansion normale, ou même être anormalement dilatées.

Dans la paralysie progressive des aliénés, l'immobilité pupillaire est presque aussi fréquente que dans le tabes, mais moins fréquemment associée au myosis ; elle coexiste bien plus souvent avec l'inégalité des pupilles.

Ce phénomène est rare dans d'autres maladies ; on peut cependant l'observer dans une foule d'autres affections cérébrales ou spinales, dans la syphilis, etc.

Depuis son dernier mémoire, Erb a réuni quatre-vingt-quatre cas de tabes ataxique ; cinquante-sept fois il y avait immobilité réflexe absolue ; la réaction à la lumière était faible, douze fois ; ce qui donne un total de soixante et onze cas où la réaction était diminuée, contre treize où elle était normale. Trente-sept fois seulement, l'immobilité était associée à un myosis marqué. Le myosis n'est donc pas toujours lié à l'immobilité pupillaire ; il manque dans la moitié des cas. Parmi les trente-sept cas de myosis, il y avait huit fois atrophie du nerf optique. Sur les soixante et onze cas, quarante-trois appartenaient au stade de début du tabes ; les vingt-huit autres, à la période ataxique.

Le myosis avec immobilité pupillaire réflexe existe-t-il chez des individus en bonne santé ? Le myosis est certainement une chose commune chez les vieillards, et même chez des personnes jeunes qui ne présentent rien de pathologique. Mais jamais Erb n'a vu dans ces conditions l'immobilité réflexe associée au rétrécissement pupillaire, et il confirme l'assertion de Hempel, à savoir que dans le myosis sénile, sans complication, la réaction réflexe des pupilles à la lumière est conservée.

On sait que dans les conditions de sommeil normal, le myosis physiologique existe à un haut degré, mais au moment du réveil, il y a une dilatation considérable, après quoi la pupille revient à des dimensions moyennes. Un malade, tabétique avec myosis et immobilité réflexe, est réveillé par une double excitation. On l'appelle et on lui pince la peau; les pupilles demeurent absolument immobiles et fortement contractées.

De même chez un sujet bien portant, l'irritation de la peau par un courant faradique, le pincement, l'excitation électrique du sympathique cervical, déterminent la dilatation des pupilles. Chez les tabétiques qui présentent l'immobilité réflexe et ordinairement aussi le myosis, toutes ces réactions pupillaires font défaut. Chez un de ces malades, qui avait des crises douloureuses violentes, Erb a vu les pupilles rester immobiles, rétrécies, pendant l'attaque, sans présenter le moindre changement. Dans le cas au contraire où la réaction pupillaire est conservée, l'excitation cutanée provoque la dilatation pupillaire aussi bien que chez les sujets sains.

A tous les points de vue, le mot *immobilité pupillaire réflexe* adopté par Erb est donc correct; il s'applique aussi bien au réflexe par excitation cutanée que par excitation lumineuse, à la contraction qu'à la dilatation réflexe des pupilles. On peut dire qu'il y a abolition des réflexes pupillaires. N'est-ce pas là un phénomène analogue à cet autre symptôme important du tabes ataxique, l'abolition du réflexe tendineux? C. T.

LXXXVI. Remarques sur la paralysie du muscle grand dentelé, d'après une observation de paralysies atrophiques multiples consécutives au typhus abdominal; par Ch. Baumler. (*Deutsches Archiv für klinische medicin.* 1880, t. XXV, fasc. 4 et 5.)

Deux mois après l'évolution d'une fièvre typhoïde assez grave, à la suite de douleurs brûlantes à la nuque, le malade est atteint de manifestations paralytiques au bras droit; quelques semaines plus tard, paralysie de l'avant-bras gauche.

Trois mois après, quand il entre à l'hôpital, on constate l'inertie absolue du grand dentelé à droite sans aucune sensation incommode. Il peut élever le bras presque verticalement, il peut travailler avec son bras droit qui, à l'exception du peu de développement du biceps, est normal. A l'avant-bras gau-

che atrophie et paralysie complètes des muscles animés par le nerf radial, à l'exception du long supinateur, légère analgésie et paresthésie du pouce et de l'index gauches ; un peu plus tard, paralysie et atrophie de la partie antérieure du deltoïde à gauche et de la longue portion du triceps à droite.

Dans le dixième mois après le début des manifestations paralytiques, survient une amélioration spontanée suivie, au bout de six autres mois, d'une restitution complète des muscles qui avaient été atteints. L'auteur fait remarquer que, contrairement à ce qu'enseignent la plupart des auteurs, son malade pouvait élever le bras du côté où siégeait la paralysie du grand dentelé, non pas seulement jusqu'à l'horizontale, mais bien jusqu'à la verticale ; cela est dû à l'action compensatrice des portions moyenne et supérieure du trapèze et aussi des muscles abducteurs du bras (deltoïde, sus et sous-épineux). Ces muscles présentaient d'ailleurs une hypertrophie notable, hypertrophie qui disparut peu à peu à mesure que le muscle grand dentelé se régénéra.

Bien que Duchenne (de Boulogne), puis Lewinski aient prétendu que l'atrophie isolée du grand dentelé ne s'accompagne pas de déviation de l'omoplate, on en observait une très nette dans le cas en question. L'auteur pense que ces paralysies, avec atrophie, ont été plus probablement de cause centrale que de cause périphérique. Il fait encore remarquer que, bien que tous les muscles de l'avant-bras innervés par le radial fussent paralysés, le grand supinateur restait intact comme dans l'intoxication saturnine et dans quelques paralysies de cause spinale observées par Remak. P. M.

LXXXVII. Sur la nosologie du tabes dorsal ; par le professeur Berger. (*Centralblatt f. Nerv.*, etc., n° 5, 1880.)

Il s'agit de deux particularités que l'auteur croit neuves et importantes. La première, qu'il connaît depuis plusieurs années, est le retour complet de la sensibilité cutanée à une période avancée de la maladie, en même temps qu'une diminution frappante des troubles notés antérieurement. Parfois les parties anciennement anesthésiées présentaient une hyperalgésie marquée. Chez ces malades, la sensibilité redevenue normale persistait malgré la marche ininterrompue de la maladie, et, dans

deux cas elle fut constatée jusqu'à la mort. Dans un de ces derniers cas, l'autopsie a montré récemment une sclérose très prononcée des cordons postérieurs. Mais cette restauration de la sensibilité ne concernait que la peau et nullement les parties profondes ; et le fait que ces malades étaient absolument privés de leur sens musculaire prouve de la façon la plus nette l'existence propre et indépendante de ce dernier.

La seconde particularité n'a été jusqu'à présent constatée par l'auteur que dans un cas. C'est la réapparition dans un cas type d'ataxie locomotrice datant de dix ans, du réflexe rotulien, dont l'absence avait été dûment constatée à une époque antérieure. Cette réapparition se manifesta en même temps qu'une amélioration générale produite par le nitrate. Le réflexe tendineux était même plus prononcé qu'à l'état normal ; cependant l'anesthésie intense persistait.

Le retour du réflexe concordant avec une diminution des doubles objectifs et subjectifs, indique sans doute une amélioration de la lésion spéciale. Il avait été signalé, plus ou moins longtemps après la guérison, dans l'ataxie diphthéritique par l'auteur et par Rumpf.

LXXXVIII. De l'étiologie du tabes ; par le Dr Lothar Meyer. (*Archiv. f. Psych. u. Nervenk.*, 1880.)

Cette courte note met en lumière quelques chiffres provenant de l'examen de 19 femmes ayant présenté la symptomatologie pure et précise de l'ataxie locomotrice, et toutes ayant atteint le stade de paraplégie. Relevons comme durée moyenne de la maladie 3, 8 ans, — l'absence d'infection syphilitique tandis que le refroidissement prédominait, neuf d'entre les malades ayant des professions en rapport continu avec ce genre de causes et huit autres l'ayant mentionné,—la prédominance des brunes comme pour toutes les autres infirmes,—l'âge moyen de 45, 5 concordant avec l'âge habituel du tabes, —la faible moyenne du nombre des accouchements éliminant l'influence pathogénétique de cette fonction, — l'absence d'excès génésiques et d'éléments d'hérédité. P. K.

LXXXIX. Série de cas de paresthésie, principalement des mains, a retour périodique et probablement d'origine vaso-motrice; par J. Putnam. (*New-York Arch. of Med.*, oct. 1880, p. 147.)

L'auteur décrit sous ce nom un trouble de la sensibilité subjective de la peau, donnant lieu à ce qu'on appelle vulgairement un engourdissement, revenant périodiquement, la nuit ou le matin, affectant les deux mains ou une seule, tantôt isolément, tantôt s'étendant aux bras, aux jambes, mais rarement à tout le corps. Cet engourdissement est souvent très intense, au point de constituer une douleur réelle; parfois aussi il est associé à des douleurs de caractère névralgique, surtout dans les bras. A l'engourdissement peut aussi se joindre une sorte de raideur des doigts, d'autres fois un changement de couleur de la peau, qui devient pâle ou rouge. Dans quelques cas, il suffit de laisser pendre le bras hors du lit ou de le secouer pendant quelques instants pour faire cesser l'engourdissement; dans d'autres, il est nécessaire de recourir à des frictions prolongées.

Putnam signale l'analogie de ces phénomènes avec l'asphyxie locale de Raynaud; ils s'en distinguent cependant par un certain nombre de caractères; on ne peut les confondre non plus avec une névralgie ou une névrite. Ils se rapprochent des faits décrits par Berger, de Breslau (*Breslauer, Aertzl. Zeitsch.*, 1879, n°s 7 et 8), dans lesquels l'attaque paroxystique de paresthésie (fourmillements, picotements, engourdissement, sensation de brûlure) occupe les membres inférieurs. Les crises se produisent quand on est resté longtemps assis ou debout, jamais après la marche. La sensation douloureuse commence à la hanche et s'étend au pied ou réciproquement. Dans quelques cas, les bras sont pris, et souvent un bras et une jambe sont atteints d'une manière prédominante ou exclusive. Le trouble sensitif est toujours associé à une sensation de grande impotence musculaire incompatible avec le mouvement volontaire. Chaque attaque dure quelques instants seulement, mais les crises reviennent à de courts intervalles. Berger croit que l'affection est d'origine spinale. Putnam pense que ces phénomènes sont dus à un trouble circulatoire localisé dans les vaisseaux des petits rameaux ou des extrémités nerveuses qui se distribuent aux parties affectées.

En somme, ce que Putnam et Berger décrivent sous le nom de paresthésie n'est autre chose que ce qu'on nomme vulgairement « une crampe ». Or, dans la production des crampes, il y a lieu, à ce qu'il nous semble, de tenir compte d'une cause dont les auteurs ne parlent pas, de la compression. Tous ces phénomènes, fourmillements, picotements, engourdissement, impotence musculaire passagère, sont produits par la compression des nerfs; le choc du cubital au niveau du coude suffit à les déterminer dans les deux derniers doigts de la main. Or, on remarquera que les crises de paresthésie se produisent chez les malades de Putnam la nuit ou le matin, c'est-à-dire pendant le séjour au lit. N'est-il pas bien probable qu'elles sont dues à ce qu'on appelle des fausses positions, à la compression des nerfs du bras par la tête, ou par le corps portant à faux sur le membre? C. T.

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE

XLIX. Contributions a la connaissance des psychoses puerpérales; par le Dr Martin Schmidt (de Liegnitz). *Archiv. für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten,* 1880.)

Ce travail embrasse les troubles mentaux des femmes grosses, des accouchées, et des nourrices, et un total de 283 faits.

La fréquence générale de l'ensemble des psychoses puerpérales serait de 17,3 à 17,9 0/0; leur fréquence spéciale comporterait pour les folies de grossesse 3,1; pour celles des suites de couches, 8,6; pour celles de l'allaitement, 5,6 0/0 sur 264 cas d'aliénation puerpérale. Sur 100 maladies puerpérales quelconques, M. Schmidt aurait trouvé 17,6 vésanies pendant la grossesse, pendant les couches 49,3 et pendant la lacta-

tion 33. La plupart de ces désordres psychiques, ou 29 0/0, appartenaient à la période de la vie comprise entre 31 et 35 ans ; il y a, à ce point de vue, uniformité de fréquence pour les psychopathies de la grossesse entre la 20e et la 40e année, tandis qu'après 35 ans, celles de suites de couches diminuent rapidement de nombre, à l'inverse des psychoses de la lactation qui, rares jusqu'à 25 ans, fournissent un important contingent, à partir de cette époque de la vie jusqu'à 40 ou même 45 ans. Parmi les primipares atteintes, 15 0/0 avaient plus de 30 années ; en général la folie puerpérale, celle notamment qui se montre chez les femmes de 31 à 35 ans, est en rapport avec un second ou d'autres accouchements. Quant à à la pathogénie, il résulte des observations de l'auteur, qu'elle doit être cherchée dans l'épuisement somatique et les efforts exagérés de l'organisme pour suffire au nouvel être depuis la grossesse jusques et y compris l'allaitement : témoin la prédisposition qui augmente avec le nombre des accouchements et mieux encore la comparaison de l'état de santé générale de ces aliénées, à leur entrée et à leur sortie de l'établissement. Les complications qui peuvent aggraver l'état puerpéral jouent aussi un rôle étiologique dans une très forte proportion. Les manifestations de la perturbation mentale revêtent des allures de début lentes, ou sont provoquées par des incitations psychiques ou corporelles (émotions, éducation, excès), sous la forme aiguë. Elles concernent toutes les modalités nosographiques, y compris la démence paralytique secondaire, mais la manie prédomine dans le rapport de 43,5 0/0 ; toutefois, si l'on fait la part de la période de la puerpéralité, il faut convenir que la mélancolie hante surtout la grossesse, tandis que la manie appartient plutôt aux folies des couches, la proportion des deux entités morbides en question étant à peu près la même sur le nombre des psychoses de l'allaitement. Les *huit observations de manie*, spécialement envisagées par le Dr Schmidt, lui permettent de caractériser le type clinique, dans ces conditions, par une phase prodromique de durée variable, suivie brusquement d'une agitation dont l'acmé rapide, parfois accompagnée d'une T. de 40°, conduit généralement à la guérison psychique et physique ; celle-ci est en certains cas précédée d'un stade de stupidité intermédiaire. On a dù noter le passage à l'état chronique.

La *mélancolie*, précédée de céphalalgie, pousse souvent la

malade à des tentatives de suicide, d'homicide, d'infanticide (comme pendant le délire maniaque); la guérison n'en est que tardive, ainsi que la réparation des fonctions physiques (6 observations). — L'auteur n'a vu que deux cas de *folie circulaire* survenue six semaines après l'accouchement; de *démence paralytique,* il relate un fait chez une femme de 45 ans ayant eu 11 grossesses, dont une gémellaire, trois années avant les accidents considérés (rapport médico-légal au sujet de l'assassinat du mari). Les psychoses de la grossesse coïncideraient avec sa seconde moitié; celles des couches se montreraient immédiatement après l'accouchement ou dans la 2[e] et 3[e] semaine qui le suit, la lactation n'en déterminerait que 3 à 5 mois à la suite de la délivrance et, dans bon nombre d'exemples, au bout de 18 mois. Le retour de la menstruation semble avoir entraîné de l'amélioration. Inversement il existe un cas de conception ayant guéri une psychose antérieure. D'ailleurs si la folie n'influe ni sur la marche, ni sur la terminaison de la gravidité, elle modifie souvent la perception du travail ou de l'avortement accidentel au point que les aliénées, ont perdu avec la conception mentale du fait, la sensation douloureuse des contractions. Le pronostic des psychoses puerpérales est, en somme, relativement favorable; la quantité des guérisons est la plus grande pour celles des suites de couches, la moindre pour celles de l'allaitement : la manie en comporte davantage que la mélancolie, mais cette dernière exige plus de temps pour guérir que l'autre, de même que l'aliénation mentale des couches est plus lente à disparaître que celle de la grossesse, mais possède une évolution moins longue que les vésanies de l'allaitement. Les rechutes seraient plus propices à la guérison mais exigeraient une durée plus prolongée du traitement. L'hérédité n'exercerait aucune influence particulière; elle semblerait prédisposer aux psychoses de la grossesse, sans agir ni sur la forme du délire, ni sur le pronostic, ni sur l'étiologie; peut-être a-t-elle quelque relation avec les rechutes. Le traitement ne comporte, en fait d'indication nouvelle, que le relèvement de l'état physique. Les causes de mort, relatées dans les nécropsies, sont celles que l'on rencontre chez les autres aliénés. P. K.

L. Rapports des affections utérines et de la folie; par Alex. J.-C. Skene. (*Arch. of Medicine*, New-York; fév. 1880.)

L'auteur signale la fréquence des affections utéro-ovariennes chez les aliénés. Ces affections sont d'ailleurs les mêmes que chez les femmes saines; elles agissent sur le système nerveux central soit par action réflexe, soit par l'épuisement produit par la grossesse et l'allaitement. L'influence réciproque de l'aliénation sur les fonctions des organes reproducteurs n'est pas moins marquée. Sur 192 folles de 17 à 46 ans, observées pendant six mois, 27 furent régulièrement et normalement réglées; 30 ne furent pas réglées du tout; 4 furent réglées une fois; 8, deux fois; 10, trois fois; 18, quatre fois; 34, cinq fois; 24, six fois, à intervalles irréguliers; 31, sept fois, et 6, huit fois.

C. T.

LI. Des rapports de la sclérose multiloculaire du système nerveux central avec la paralysie générale progressive des aliénés; par le professeur Fr. Schultze, d'Heidelberg. (*Arch. f. Psychiatrie u. Nervenk.*, 1880.)

Le professeur Schultze décrit à ce propos une observation concernant un homme de trente-six ans qui présenta successivement les manifestations cliniques de la sclérose cérébrospinale : tremblements, convulsions, parole lente, scandée, monotone; et celles de la paralysie générale (délire des grandeurs, tremblements fibrillaires de la face et de la langue, agitation mentale, signes de démence). L'autopsie fit découvrir de l'œdème pie-mérien, de l'atrophie des circonvolutions, de l'hydrocéphalie interne, accompagnée de prolifération épendymaire, de la sclérose diffuse du cerveau, des foyers disséminés de sclérose médullaire. Pour M. S., l'aspect des lésions dans les organes centraux confirme les deux diagnostics portés pendant la vie et l'âge de chaque espèce des altérations. De ce fait, il rapproche un autre cas relatif à un paralysé général dont la nécropsie démontra une hyperplasie conjonctive diffuse du cerveau et de la moelle (petits foyers dans cette dernière) coïncidant avec de la méningite chronique cérébro-spinale.

P. K.

LII. Sur les hémorrhagies stomacales dans le cours des affections mentales avec paralysie; par Julius Krueg. (*Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 3e fasc., 1880).

L'auteur les croit beaucoup plus fréquentes qu'on ne le pense généralement, et relate les conditions qui leur permettent de passer souvent inaperçues; il croit que si, dans un certain nombre de cas, ces hémorrhagies sont dues à des ulcérations de l'estomac, bien souvent aussi elles proviennent de la rupture des capillaires sous-muqueux, ainsi que l'a constaté Ebstein à l'aide du microscope. — L'auteur passe rapidement en revue les expériences et les théories faites sur les hémorrhagies stomacales consécutives aux lésions des différentes parties du système nerveux (couche optique, pédoncule, bulbe, etc.) Pour M. Schiff, elles sont dues à la paralysie des vaso-moteurs de l'estomac. — Pour Ebstein, à l'augmentation de la pression dans tout le système circulatoire à la suite de ces différentes lésions: les hémorrhagies se feraient alors dans les points de moindre résistance.— Enfin, pour Brown-Séquard, la contraction exagérée des artères et des veines amènerait la stase du sang dans les capillaires, et la rupture de ceux-ci. — Dans les hémorrhagies stomacales de cette nature, comme dans celles qui sont liées à des ulcérations, l'auteur recommande la diète lactée la plus sévère. M.

LIII. De l'influence des maladies cérébrales sur la marche de la phthisie pulmonaire; par le Dr Baumler, de Fribourg. (*Congrès des Névrologistes et Médecins aliénistes du sud-ouest de l'Allemagne tenu à Bade.* Juin 1880. *Archiv. f. Psych. u. Nervenk.*)

Les psychoses aiguës ou les processus pathologiques du cerveau (tumeurs, encéphalites) peuvent imprimer une évolution latente dès le début aux manifestations de la phthisie pulmonaire (action d'arrêt); par conséquent, conclut le Dr B., on ne saurait trop apporter de soin au diagnostic de la tuberculose dans de telles conditions où la fièvre fait souvent défaut; réciproquement, le signe le moins accusé, capable de faire suspecter cette maladie, acquiert alors une grande valeur. D'autre part, l'existence d'une tumeur cérébrale chez un indi-

vidu jeune, lors même que rien dans les anamnestiques ni l'hérédité n'implique la diathèse tuberculeuse, doit immédiatement diriger le clinicien vers la possibilité d'une nature semblable malgré l'intégrité évidente du poumon. P. K.

LIV. Contributions a la clinique des maladies mentales; par le Dr Arnold Pick, médecin à l'asile public d'aliénés de Prague. (*Archiv. für. Psych. u. Nervenkrank.,* 1880.)

Il s'agit de décider de la valeur clinique et nosographique des *accès d'agitation périodique de courte durée* qui se produisent à *de brefs intervalles;* faut-il les séparer de la folie épileptique, faut-il en faire une forme à part (Æquivalenten de Samt), ou plutôt un genre englobant toute une série de faits (Krafft-Ebing). Enfin est-on autorisé à les ranger parmi les composés binaires, voire ternaires de la folie (Esquirol, Siemens)? Les deux observations communiquées par M. Pick, nécessiteraient le résumé préalable du travail de Kirn (Die periodischen Psychosen); et l'histoire complète des malades pour que le lecteur pût apprécier, en parallèle avec l'évolution morbide, l'importance de la discussion du diagnostic. Nous sommes donc forcé, vu notre rôle d'analyste, de consigner les conclusions de l'auteur. L'observation I serait pour lui une des psycoses centrales à courts accès de Kirn, *distincte effectivement des délires épileptiques*, mais se rapprochant des faits de Samt. La seconde mériterait le nom de folie entée sur de la faiblesse mentale qui, à raison de la complication ultérieure d'accès spéciaux, courts et à promptes récidives, appellerait le terme de *psychose combinée*; de cette dernière M. P. rapproche deux cas de Morel (*Mal. mentales*, 1853, II, p. 115) semblables, pour lui, à ce que Morel décrivait en 1860 (*Gaz. hebdom.*, nos 48, 51, 52), sous le titre d'*épilepsie larvée*. P. K.

LV. Cas d'automutilation d'une aliénée; par Edouard Fluggb. *(Archiv. f. Psych. u. Nervenkrank.*, 1880.)

Pendant un accès d'agitation maniaque, sous l'influence d'hallucinations religieuses et érotiques la poussant à des tentatives de suicide, une femme de quarante-cinq ans *s'arrache la langue* qu'elle jette à terre sous la forme d'une masse rouge

saignante, portant à son extrémité postérieure des lambeaux de ligament glosso-épiglottique. « C'est, écrit-elle, la voix de Dieu qui lui a enjoint de s'arracher un membre; elle n'a choisi la langue que parce que le diable qu'elle a dans le corps s'est posé sur cet organe. » Cette mutilation que le docteur Flügge suppose n'avoir pu être réussie que par l'introduction des doigts jusque sur l'épiglotte et la traction violente à ce niveau sur la base de la langue déchirée à l'aide des ongles, n'entraîna d'autres accidents qu'une hémorrhagie modérée, un peu d'hyperthermie durant douze jours, de l'obscurité, très relative, dans l'articulation des mots. La guérison de la blessure et de l'affection mentale avait lieu bientôt complètement et la malade ne tardait pas à faire de merveilleux progrès dans l'exercice de la parole; trois mois après, elle était intelligible pour tous.

P. K.

LVI. Un cas de mysophobie; par E.-C. Seguin. (*Arch. of Med.* New-York, août 1880, p. 102.)

Mme X., âgée de dix huit ans. Grand'mère maternelle atteinte de démence sénile. Un frère a eu à six mois des convulsions suivies d'hémiplégie, d'épilepsie et d'imbécillité. Le grand-oncle de la malade est mort d'*un cancer du nez*.

Il y a trois ans, la malade a eu une leuccorrhée, guérie par un traitement tonique. A dater de ce moment, elle commença à entretenir l'idée qu'elle avait ou allait avoir un cancer du nez; de là, un état d'hypochondrie et de mysophobie extrême. Son hypochondrie consiste exclusivement dans la crainte d'un cancer du nez, et la plupart de ses manies se rapportent logiquement à cette idée. Elle se lave les mains toutes les cinq minutes, et s'essuie longuement chaque doigt. Elle reste une heure dans le bain, et use une douzaine de serviettes à sa toilette du matin. Elle passe une heure à se coiffer et à peigner ses cheveux. Grande lenteur dans tous ses actes. Elle évite de toucher les assiettes, les chaises, etc., sans protéger sa main avec un gant; refuse de passer les plats à table; s'approche et s'éloigne plusieurs fois d'une porte avant de franchir le seuil; se tient au milieu d'une chambre avec un absurde mouvement automatique de pendule de tout le corps ou d'un bras. Les nuits sont mauvaises, agitées.

Elle présente l'apparence de la santé et est raisonnable. Elle

admet l'absurdité de ses idées; elle ne tient même pas à l'idée originelle de son hypochondrie, le cancer du nez, ayant perdu sa croyance en cette maladie depuis qu'un examen de sa gorge et de son nez a été fait par un spécialiste. Elle explique ses actes par son désir que personne ne prenne d'elle le cancer.

M. Seguin essaya le traitement par les narcotiques, qui réussit si bien dans les mélancolies douces. On donna à la malade de l'extrait d'opium et de chanvre indien avec un peu de rhubarbe. Ce traitement amena une amélioration remarquable au bout de deux mois. — La mysophobie a été décrite pour la première fois par W. Hammond, dans le premier volume des *Neurological Contributions* N. Y., 1879, p. 40. C. T.

LVII. De l'hypochondrie syphilitique; par M. Mac Lane Hamilton. (*The Alienist and Neurologist*, 1880, n° 1, p. 78.)

M. Mac Lane Hamilton croit que la syphilis est en cause dans certaines formes d'hypochondrie, sinon à titre de lésion syphilitique, au moins à l'état latent, en créant une prédisposition organique. Souvent même la syphilis des parents devra être recherchée, ou bien le malade aura eu, longtemps avant, une manifestation syphilitique le plus ordinairement légère. En appliquant dans ces cas un traitement antisyphilitique, M. Hamilton a obtenu des guérisons complètes. Une observation intéressante est donnée à l'appui de cette assertion. En somme, M. Hamilton considère qu'il faut souvent soupçonner la syphilis ancienne et bénigne chez un homme hypochondriaque ou sujet à des accidents hystériformes. H. de B.

LVIII. Sur le délire traumatique des buveurs; par James Paton Bramwell (de Pesth).

Le pronostic du délire traumatique chez les alcooliques serait, d'après M. Bramwell, moins grave qu'il n'a été considéré par la plupart des auteurs et en particulier par M. Billroth, qui aurait vu succomber la moitié des malades. Lorsque, dit l'auteur, on voit un blessé en fureur secouer sa jambe fracturée, on est fortement tenté de pratiquer l'amputation : une pareille conduite serait éminemment dangereuse et inutile, sauf évi-

demment quand il existe des indications spéciales à l'opération. L'organisme semble en effet être doué chez ces malades d'un pouvoir réparateur ultrà-physiologique et les tristes résultats des amputations faites en ces circonstances ne sauraient trop engager à rester dans l'expectation. M. Paton Bramwell cite, à l'appui de son dire, quatre observations : dans 3 cas de fractures compliquées, dont la seconde a nécessité l'amputation immédiate, le délire aigu survenu au bout de 2, 3 et 4 jours fut prolongé 6, 3 et 8 jours ; 2 mois 1/2, 2 mois et 3 mois plus tard, ces malades étaient guéris et *marchaient*. La dernière observation concerne une femme entrée à l'hôpital pour un traumatisme du pied, atteinte de délire du 3e au 7e jour et guérie le 20e. Les divers agents thérapeutiques auxquels on a eu recours dans tous ces cas sont le bromure de potassium, le chloral, la morphine en injections hypodermiques de 0,03 centigr. toutes les deux heures (méthode de Rosser), enfin l'alcool et le régime lacté. H. D'O.

LIX. NOTE SUR DIVERSES PROPOSITIONS ADOPTÉES PAR L'ASSOCIATION AMÉRICAINE DES DIRECTEURS D'ASILES D'ALIÉNÉS ; par M. JOHN CURWEN. (*The Alienist and Neurologist*, janvier 1880).

L'Association américaine des médecins aliénistes directeurs d'asiles, a été fondée en 1844 dans le but de favoriser les progrès de la médecine mentale et d'améliorer la condition des aliénés en Amérique. Les assemblées annuelles se tiennent toujours dans des villes où se trouvent des asiles, de manière à fournir aux membres de l'association l'occasion de visiter un ou plusieurs de ces établissements. La société a adopté, en 1851 et 1853, après des discussions approfondies, un certain nombre de propositions relatives à la construction et à l'organisation des asiles d'aliénés.

M. J. Curwen a l'intention de reprendre, dans une série d'articles, l'étude de ces diverses propositions, et se borne actuellement à commenter les suivantes :

1° Les asiles d'aliénés doivent être situés dans la campagne, à une distance d'au moins 3 kilomètres des grandes villes, et être facilement accessibles en toute saison ;

2° Chaque asile doit posséder un terrain de 20 hectares au minimum et de 40 hectares pour les établissements de 200

malades, destiné à la création de jardins et de lieux de promenade;

3° Installation dans la partie la plus élevée de l'établissement d'un réservoir à eau d'environ 400 mètres cubes;

4° La construction d'aucun asile ne doit être entreprise sans que les plans, présentés à des médecins directeurs d'asiles ou à d'autres hommes expérimentés, aient reçu leur entière approbation;

5° Le nombre des malades d'un établissement ne doit pas dépasser le nombre de 200 ou 250 au maximum.

M. Beard insiste, en terminant, sur les différents points du traitement hygiénique, les exercices de l'esprit et du corps, la musique, enfin les travaux manuels qu'on peut faire exécuter aux malades. H. d'O.

LX. Rapport médico-légal sur l'état mental d'un nommé Seize, inculpé de vol qualifié; par M. Péon. (*Ann. Méd. Psych.*, janvier 1881.)

Très suffisant pour établir que avant, pendant et après l'époque du vol, Seize ne jouissait pas de la pleine possession de son intelligence, le rapport de M. Péon ne démontre pas que le vol reproché à l'accusé ait été commis sous l'influence de son délire. Bien loin de là, M. Péon ne traite même pas cette question, semblant ainsi admettre implicitement que tout acte d'un aliéné a nécessairement un mobile morbide. Juridiquement et en pratique, il n'importe guère peut-être que cette doctrine soit philosophiquement vraie ou fausse, en raison de l'impossibilité de limiter avec rigueur le domaine du délire; mais le rapport de M. Péon est passible d'un reproche plus grave au point de vue médical. Le diagnostic est formulé d'une manière beaucoup trop vague. Seize était-il un simple aliéné? Etait-ce un fou simulant un délire autre que son délire réel? Etait-ce un fou exagérant les symptômes de la forme mentale dont il était vraiment atteint? Le rapport de M. Péon pose plus ou moins explicitement toutes ces questions, mais n'en résout aucune.

LXI. Archives cliniques. (*Ann. Méd. Psych.*, janvier 1881.) Paralysie générale chez un imbécile, observation de M. Chris-

tian ;—Paralysie générale amenée à rémission par des bains prolongés et l'application d'un séton, observation de M. Mabille ; — Hallucinations de la vue chez un vieillard aveugle après double opération de la cataracte, observation de M. Baillarger ; — Démonomanie et paralysie générale, observation d'Esquirol.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE

XXVII. Emploi thérapeutique de l'aimant; par W.-A. Hammond. (*New York med. journ.*, nov. 1880, p. 449).

M. Hammond rappelle en commençant les effets magnétiques signalés par divers observateurs chez les personnes nerveuses. Il cite, entre autres, quelques observations publiées dans un mémoire du docteur John Vansant en 1870. *On the physiological action of magnetism.* (*Journ. of psychological medecine*, New-York, avril 1870, p. 264). De ces observations curieuses, nous citerons la suivante :

« Mme S..., dame très nerveuse, souffrait d'une névralgie violente des nerfs qui sortent du côté gauche du bassin. La veille je lui avais fait une injection sous-cutanée de sulfate de morphine, sans procurer de soulagement. A cette occasion, sans qu'elle eût connaissance de ce que j'allais faire, je lui passai doucement, pendant environ dix secondes, sur le tiers supérieur de la cuisse le pôle négatif d'une tige d'acier fortement aimantée, de quatre pouces de long sur un tiers de pouce de diamètre. L'effet fut surprenant et alarmant. La douleur changea de place, devint plus diffuse, mais ne fut pas soulagée. Il survint un état de stupeur avec oppression, gêne de la respiration, pâleur livide ; les traits se contractèrent, les yeux étaient à demi-clos, le pouls faible, la peau froide et couverte d'une sueur visqueuse. Au bout de quinze minutes, j'appliquai

l'autre pôle, le pôle positif, pendant le même temps, un peu au dessous de la hanche et, en peu d'instants, de nouveaux symptômes se manifestèrent. La douleur fut plus vive et plus localisée, les extrémités froides, mais les sueurs cessèrent, la respiration fut plus profonde, les yeux se fermèrent naturellement et tous les signes de dépression commencèrent à disparaître. »

Au lieu de la barre magnétique de Vansant, M. Hammond se sert de l'aimant en fer à cheval. Pendant ces deux dernières années, il l'a employé sur une large échelle dans les cas de névralgie; depuis peu de temps seulement, il l'applique dans les cas de chorée et de paralysie. Sur neuf cas de chorée, deux fois les effets ont été remarquables, la guérison a été complète en quelques minutes; il n'y a pas eu de résultat dans les sept autres cas. Voici les deux cas de guérison :

H. C.., âgée de dix ans, atteinte de chorée depuis le 5 juillet. Le 21 août, il y avait des mouvements choréiques de tous les membres et des muscles du tronc et de la face. L'enfant avait perdu l'usage de la parole. Deux aimants en fer à cheval, capables de supporter chacun un poids de quatre livres, furent attachés l'un sur la région cervico-dorsale, l'autre sur le sternum. Les aimants furent appliqués le 22 à une heure et demie. A une heure cinquante-cinq, tout mouvement choréique avait cessé. A une heure cinquante-sept, l'enfant dit ces quelques mots : « Oui, non, je ne sais pas. » A deux heures cinq, elle dit : « Je veux aller à la maison, maman. » Les aimants furent retirés. Au 15 septembre, il n'y avait pas eu de rechute.

Dans le deuxième cas, la chorée était unilatérale, les mouvements limités au côté gauche. Un aimant fut appliqué sur la cuisse gauche, et l'autre sur la région cervicale. Au bout de onze minutes, les mouvements avaient cessé; pas de rechute.

Dans deux cas d'hémiplégie que l'auteur rapporte à une hémorrhagie cérébrale, l'application des aimants eut les mêmes effets que dans les observations de M. Debove. Dans les deux cas, il y avait hémianesthésie. Dans le premier cas, la guérison fut complète; la paralysie du mouvement aussi bien que de la sensibilité disparut. Dans l'autre, l'hémianesthésie seule disparut; l'hémiplégie motrice persista. C. T.

XXVIII. Extirpation des deux ovaires dans un cas d'hystéro-épilepsie (sans amendement des convulsions); amélioration rapide sous l'influence de la galvanisation centrale suivie d'une faradisation générale, des toniques nerveux, d'une nourriture abondante et du repos; par Edw.-C. Mann. (*New-York med. Journ.*, juin 1881, p. 16.)

Il s'agit d'une jeune femme de vingt ans, atteinte de convulsions terribles, ne cessant ni jour ni nuit; l'aura partait de l'utérus et s'irradiait vers chaque ovaire, où il s'arrêtait parfois, mais s'il gagnait l'épigastre il déterminait toujours une convulsion terrifiante; jamais la malade ne perdait connaissance pendant ces attaques.

Le 11 janvier 1880, le docteur Sims pratiqua l'opération de Battey; les ovaires furent trouvés malades, en voie de dégénération kystique. La malade guérit bientôt de cette opération, mais les convulsions n'en persistèrent pas moins. Le docteur Mann prit alors la direction du traitement.

Il commença par soumettre la malade à un régime tonique, il y joignit le phosphore, le fer, la noix vomique, un mélange de bromure de sodium et de teinture de chanvre indien. Un courant galvanique d'intensité modérée fut appliqué chaque jour pendant une demi-heure sous forme de galvanisation centrale, le pôle négatif était placé au creux de l'estomac, et le positif au sommet de la tête, sur le sympathique cervical et de chaque côté de la septième cervicale. Les convulsions diminuèrent rapidement de fréquence et d'intensité. On remplaça alors la galvanisation par la faradisation générale. Au bout de deux mois, il n'y avait plus d'attaques le jour; mais la malade a encore maintenant sept à huit attaques la nuit. C. T.

XXIX. Cas de troubles nerveux améliorés par l'emploi de verres; par M. H.-N. Read. (*The Proceedings of the Med. Soc. of the County of Kings*, t. IV, p. 78.)

Les spécialistes ont observé des névralgies tenaces et des troubles nerveux généraux dus à des troubles de réfraction et à une perversion de la vision. L'asthénopie est une des causes les plus efficaces de ces troubles, d'après Carter, et ils font le désespoir du médecin et du patient. Les gens atteints d'asthé-

nopie ont souvent des enfants hypermétropes que l'on a forcés à tort de lire ou de travailler à la distance normale et qui, pour y arriver, emploient des efforts musculaires qui ne tardent pas à fatiguer l'organe visuel, le congestionnent et le rendent larmoyant.

Nous savons aujourd'hui, par l'usage des verres, corriger l'hypermétropie. L'auteur cite l'observation d'une jeune fille qui, pendant toute sa jeunesse, fut soupçonnée de se plaindre de la tête par paresse. A 14 ans, ses parents furent cependant contraints de la retirer de l'école et l'on attribua à l'approche des règles les troubles dont elle souffrait. Ils continuèrent jusqu'à 19 ans. Elle fut, à cette époque, prise de convulsions avec apparence hystérique, ce que ne justifiait pas son état général. Après de longs tâtonnements, on fut conduit à examiner la vision. C'était une hypermétrope avec astigmatisme et elle guérit par l'emploi de verres appropriés. Elle fut revue guérie trois ans après.— Carter cite l'observation d'un homme que l'on traita longtemps pour une affection obscure du cerveau, jusqu'à ce qu'un jour un examen ophthalmoscopique vint à révéler l'astigmatisme hypermétropique qui fut guéri, comme le premier cas, par l'emploi des verres.

L'auteur cite encore une observation d'une névralgie rebelle chez une jeune fille fort bien constituée et n'ayant jamais été malade. Elle en souffrait depuis 6 ou 7 ans et ne pouvait se livrer à aucune occupation sérieuse. M. Read pensa à examiner la vue et trouva la même lésion, qui fut soignée par les mêmes moyens et avec le plus complet succès.

Le Dr Prout, à la suite de cette communication, rapporte une observation analogue, dans laquelle l'hypermétropie s'accompagnait d'un léger degré de rétinite pour laquelle la malade était spécialement soignée. On lui fit porter des verres convexes. Les douleurs de tête cessèrent rapidement et il ne resta qu'une légère fatigue de la vision. CH. F.

XXX. Tétanos idiopatique dû au froid. Mort en six jours. Tétanos traumatique, guérison; par John-N. Upshur. (*Virginia Med. Monthly*, 1880, t. VII, p. 132.)

L'auteur a soigné deux cas de tétanos, chez des nègres, un idiopathique et l'autre traumatique. Ce dernier seul a guéri; il fait remarquer que ceci est l'exception et que le tétanos idio-

pathique se présente le plus souvent sous la forme chronique. Il fait observer aussi que ses deux malades étaient des nègres et que la race noire est spécialement prédisposée aux affections nerveuses à forme convulsive. Celui qui est mort était un grand buveur. L'autre, au contraire, sobre et tempérant. Enfin ce dernier a eu pendant sa convalescence des appétits sexuels violents, malgré les doses énormes d'hydrate de chloral, de bromure de potassium et d'ammonium qu'il avait absorbées pendant trois semaines. CH. F.

XXXI. L'IVRESSE PAR LE CHLORAL; par J.-B. MATTISSON. (*Procedings of the med. Soc. of the County of Kings*. T. IV, p. 65.)

L'auteur fait d'abord un éloge du chloral qui, depuis dix ans, subit l'épreuve de la clinique. Mais on croyait qu'il ne s'établissait pas d'accoutumance comme pour les opiacés, et M. Germain Sée dit qu'il n'est pas possible d'en continuer l'usage sans provoquer le dégoût. Quoi qu'il en soit, il est aujourd'hui bien établi que l'usage prolongé du chloral amène souvent une forme de maladie caractérisée par des dérangements fonctionnels assez différents de ceux que causent l'alcool et l'opium, pour qu'il y ait lieu de présenter les points principaux de la pathologie, de l'étiologie, du pronostic et du traitement de l'ivresse chloralique. L'auteur cite les rares travaux déjà publiés à ce sujet, dus à sir William Jenner, (de Londres), au Dr Robert Farquharson, etc.

Après un certain temps variable, suivant la susceptibilité individuelle, de quelques semaines à quelques années, les individus, qui ont pris journellement du chloral, présentent des troubles de la santé que l'auteur examine dans les différents appareils.

Digestion.—Troubles dus à l'action locale, nausées et vomissements, inappétence, haleine fétide ou à odeur de chloroforme ou d'alcool, teint pâle ou jaune, selles rares et décolorées.

Respiration. — La respiration est diminuée de fréquence et quelquefois les inspirations sont si éloignées qu'il y a plus ou moins de dyspnée. (Cas de Hammerston, Jastrowitz, Schule, Ludwig, Kirn, etc.)

Vision et audition. — Ces sens sont souvent altérés. Oreille

dure avec bourdonnements. Vue obscure ou perdue. Anémie rétinienne. Cas de Keyser, Burke, Haywood, B. Lee, Lawrence, Turnbull, etc.

Cœur.—Le pouls est faible, rapide, irrégulier. Il y a de la tendance à la syncope. Cette faiblesse d'impulsion amène de l'anémie cérébrale, de l'affaiblissement musculaire, etc.

Foie.—Coloration jaune des téguments, selles décólorées.

Reins.—Chas. Orton affirme que la congestion est constante.

Système musculaire. — Faiblesse musculaire générale, douleurs lombaires simulant la névralgie ou le rhumatisme. Ces symptômes s'observent aussi chez les alcooliques. (Observations du Dr Anstie.)

Système nerveux. — Tous les degrés des troubles ont été observés depuis un léger érythème facial, dû à la paralysie vaso-motrice, jusqu'à l'incapacité presque entière pour tout effort musculaire.— Anesthésie, hyperesthésie, tremblements, modifications de la température, atonie, etc., etc.

Sang. — On y observe une désorganisation des globules rouges, due à la décomposition chimique du chloral en chloroforme et acide formique. Troubles cirulatoires succédant à la paralysie vaso-motrice, etc., œdèmes, ulcérations, etc.

Cerveau.— Les troubles cérébraux suivent l'usage prolongé du chloral, mais il faut faire là une large part à la susceptibilité individuelle.—En quelques mois ou en quelques années, on a observé la perte de la mémoire, l'imbécillité, la démence et en outre tous les troubles cérébraux possibles.

L'étiologie comprend deux points : la commodité qu'il présente au praticien qui le conseille et au malade qui l'absorbe. Le médecin est responsable des habitudes qu'il donne à ses malades. Il faut ajouter le chloral à l'opium et à l'alcool pour en combattre l'usage journalier. Il n'a pas même, comme ceux-ci, l'avantage de donner une période de stimulation intellectuelle.—Le pronostic de l'ivresse chloralique est variable suivant la durée, les doses, les prédispositions individuelles, etc. Le traitement consiste à enlever d'emblée le chloral au malade ou à en diminuer les doses. Dans le premier cas, on y substitue, pendant 4 à 7 jours, la morphine, la ciguë, l'hoscyamine, les bromures, etc. On luttera contre l'affaiblissement par la strychnine, le fer, etc. Dans le second, on réduit d'abord la dose d'un tiers, puis on suit une décroissance plus ou moins rapide, suivant les sujets. CH. FÉRÉ.

XXXII. Sur un cas d'éclampsie traité par le jaborandi; par J.-H. Hunt. (*Proceedings of the Medical Society of the county of Kings*, mai 1879.)

Une primipare, vue par le Dr Hunt, deux semaines avant son accouchement, était atteinte d'anasarque avec albuminurie. Après dix jours de traitement, cet état s'améliore, grâce au traitement et à une diarrhée séreuse. Le 22 novembre l'accouchement commença à 8 heures; à midi et demi la malade eut une violente convulsion. La dilatation fut lente et l'accouchement se termina avec le forceps. L'utérus revint bien sur lui-même, sans hémorrhagie. Dès que l'on eut cessé le chloroforme, les convulsions revinrent et furent à deux reprises arrêtées par de fortes doses de jaborandi, administrées la première fois par l'estomac, la seconde en injection hypodermique. C'est un cas de plus à ajouter à ceux que le Dr White a publiés l'année dernière. Ch. F.

XXXIII. Emploi de la quinine avec les sédatifs nerveux; par Landon, Carter Gray. (*New-York Arch. of Med.*, oct. 1880, p. 191.)

L'auteur pense que la quinine accroît les effets sédatifs des bromures, de la belladone et de l'hyoscyamine, et qu'en même temps elle diminue ou dissipe la dépression que ces médicaments produisent habituellement. Il administre en conséquence les bromures dans l'épilepsie, jusqu'à production du bromisme; il donne alors la quinine, à la dose de 2 à 3 grains, 2 à 3 fois par jour. Il en est de même pour la belladone et l'hyoscyamine. Dans un cas de paralysie agitante, par la combinaison de la quinine et de l'hyoscyamine, il a pu accroitre l'action de cet alcaloïde sur la maladie, tandis qu'il faisait cesser les céphalalgies, le léger délire, la congestion de la face et le malaise général qui avaient suivi l'emploi du remède avant l'administration de la quinine. C. T.

XXXIV. Etudes expérimentales sur l'action des bains d'air chaud et des bains de vapeur; par MM. Frey et Heiligenthal de Bade. (Congrès de Bade, 1880. *Arch. f. Psychiatrie.*)

Les bains de vapeur auraient une action accélératrice plus forte sur le pouls, la respiration, la température, que les bains

d'air chaud qui, eux, déterminent beaucoup plus rapidement la turgescence du revêtement cutané et la sudation ; les premiers comme les seconds diminuent la quantité d'urine excrétée (elle décroît de 1/3 pour B.A.C., d'un peu moins pour B.V.) qui contient moins d'urée (surtout après B.V.), le double ou le triple d'acide urique. En somme, ils ont pour action commune de donner une vive impulsion aux échanges nutritifs, de tonifier le système nerveux, de faire fonctionner la peau et le système musculaire, les bains de vapeur stimulant, toutes choses égales d'ailleurs, plus fortement et par suite devant être réservés aux individus résistants et torpides. Les névralgies par irritation spinale, les paralysies motrices d'origine périphérique, les troubles fonctionnels de la moelle, y compris les exsudats encore résorbables, la méningite spinale exsudative de nature torpide, le nervosisme et l'hystérie, l'hypocondrie sont justiciables de cette médication à l'étuve sèche ou à la vapeur, suivant les cas. P. K.

XXXV. Thérapeutique du mal de tête; par Massini. (*Corr. Blatt für Schweiz. Aerzte*, janvier 1880.)

M. Massini distingue deux formes de migraine : 1° la forme *angiotonique* avec contraction des vaisseaux crâniens, produisant une pâleur unilatérale de la face avec abaissement de la température cutanée et la dilatation pupillaire; 2° la forme *angioparalytique* avec paralysie vaso-motrice, produisant la congestion unilatérale de la face quelquefois avec sueur, et le rétrécissement pupillaire. Dans la forme angiotonique, il prescrit avec un succès momentané le *nitrite d'amyle* à la dose de 3 à 5 gouttes; dans la forme angioparalytique, il conseille la *quinine*, la *caféine* et l'*ergotine* soit en potion à la dose de 3, 5 à 1 gr. par jour, soit en injections sous-cutanées. Le *courant continu* avec 20 à 30 éléments peut être utile dans les diverses névralgies de la tête. La *faradisation* augmente la douleur dans la migraine, mais a eu quelquefois de bons résultats dans la céphalalgie hystérique. Dans les cas rebelles, il conseille le *monobromure de camphre* à la dose de 0, 25 en capsules; mais c'est encore avec l'*aconitine* qu'on obtient le plus de succès; à la dose de 1 à 2 milligr., elle est efficace dans les deux tiers des cas. Ch. Féré.

XXXVI. Nouvelle batterie galvanique constante; par le Dr Stein (de Francfort). (Congrès de Bade, 1880. *Archiv. f. Psychiatrie.*)

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 31 janvier 1881. — PRÉSIDENCE DE M. LUYS.

Le président sortant, M. LEGRAND DU SAULLE, après un discours de remerciement, cède le fauteuil à M. LUYS, qui remercie à son tour la Société en quelques termes élogieux.

M. le SECRÉTAIRE GÉNÉRAL, donne ensuite lecture des différents mémoires déposés à la Société en vue des concours. — *Prix Aubanel.* — 1° Rôle du grand sympathique dans la pathogénie des illusions et des hallucinations. — 2° Nouvelles études cliniques sur le délire des grandeurs : alcoolisme expansif. — Commission : MM. Billod, Dally, Foville, Dogonet, et Christian, rapporteur. *Prix Esquirol.* — De la coexistence de l'hystérie et de l'épilepsie avec manifestations distinctes de deux névroses (Hystéro-épilepsie à crises distinctes). — Commission : MM. Baillarger, Métivier, Lunier, Falret, et Jules Voisin, rapporteur.

M. MOTET rapporte l'histoire d'un malade, prévenu *d'attentat à la pudeur*, qu'il a eu à examiner avec M. MESNET. Il s'agit d'un jeune homme qui, endormi sous les yeux même des juges, a reproduit exactement la scène qui avait fait croire aux agents des mœurs qu'il se livrait à des actes obscènes. Il venait, en effet, pendant un accès de somnambulisme, de pénétrer dans un urinoir, et y mouillait son mouchoir pour arrêter une légère hémorrhagie nasale, quand il fût arrêté. Le malade a été acquitté. Sur l'interpellation de M. Dagonet, M. Motet décrit le moyen employé pour provoquer le sommeil chez le sujet. Pour l'endormir, il n'a fait que le fixer dans les yeux et ne s'est servi d'aucune passe magnétique comme l'ont prétendu les journaux politiques; M. Motet a, du reste, écrit une lettre rectificative parue dans l'*Union médicale*, dont un des derniers numéros contenait le compte rendu de cette expérience, emprunté textuellement au *Figaro*.

M. DALLY regrette que ces mêmes journaux aient travesti les choses en cherchant à les embellir ; ils ont ainsi fait l'affaire des anti-physiologistes en prêtant à MM. Mesnet et Motet des expériences invraisemblables telles que la divination de la pensée.

M. Lolliot rapproche de la très intéressante communication de M. Motet l'observation d'une malade *somnambule* qui contribuera à éclaircir cette partie encore obscure de la physiologie cérébrale; son importance médico-légale n'échappera à personne.

Je donne, dit-il, actuellement mes soins à une jeune femme de 25 ans qui, quotidiennement, soit le jour, soit la nuit, est prise spontanément d'accès de somnambulisme, dont le début et la fin s'annonçent par un tressaillement de tout le corps. Cette jeune femme est d'un tempérament très excitable, très impressionnable; elle est sujette à des crises d'hystérie, et elle a fréquemment des syncopes sans d'ailleurs aucune affection cardiaque, ni autre maladie organique. Lorsqu'elle est sous l'influence du sommeil somnambulique, on peut la faire parler non-seulement sur ses préoccupations du moment, mais même, avec un peu d'adresse, sur tous les sujets qu'elle connaît.

Si elle se trouve seule, ce qui est rare, elle se livre à des actes le plus souvent de la vie ordinaire, fait son ménage, etc..., et quelquefois à des actes étranges en apparence, mais ayant toujours quelque connexité avec les idées prédominant à l'état de veille. Une fois réveillée, elle oublie *complètement* tout ce qu'elle a dit et fait; même si on lui rappelle divers incidents de son rêve, il lui est impossible d'en avoir le moindre souvenir. Mais qu'un nouvel accès se déclare, et les souvenirs lui reviennent avec une netteté étonnante et une exactitude parfaite, excepté sur un seul point, la notion du temps, qui lui fait complètement défaut ; elle s'imagine presque toujours que les faits dont elle parle viennent de se passer à l'instant même, quand en réalité il s'est parfois écoulé plusieurs mois. Pour tout le reste, l'exactitude est complète, et on peut même, pendant son accès, la faire entrer dans des explications qui donnent la clef de faits étranges en apparence, et inexplicables jusqu'alors non seulement pour les autres, mais aussi pour elle-même.

Une nuit, par exemple, elle entend frapper à la porte de la rue, des coups répétés. Personne, dans l'hôtel, n'entend excepté elle, bien qu'elle couche au deuxième étage. Rapportant ce bruit à l'idée d'une personne qu'elle attendait, elle passe à la hâte une robe de chambre, descend rapidement sans lumière, ouvre et se trouve en présence d'une famille anglaise composée de trois personnes. Voyant ces visages inconnus, elle remonte vivement et entend des cris de terreur poussés par les Anglais, qui croyaient avoir eu affaire à un fantôme. Ce n'est que très longtemps après que ceux-ci se décidèrent à monter l'escalier; le lendemain, ils racontaient avec effroi leur apparition de la nuit, que personne ne pouvait expliquer, la jeune femme moins que tout autre. Ce n'est que dans un accès ultérieur, et sur mes questions, qu'elle me raconta la scène, en riant beaucoup de la mine effrayée des Anglais au moment où elle avait ouvert la porte.

Une autre nuit, elle écrivait douze lettres, parfaitement sensées, d'une écriture plus régulière que son écriture habituelle, sauf à certains passages où elle paraissait indécise, et parfois peu lisibles. Frappé de ce contraste, je lui en demandai l'explication, mais elle ne put me la donner étant éveillée, et se montra très étonnée d'avoir rédigé ces douze lettres. Dans un accès suivant, je revins sur cette explication, et elle me dit avoir écrit ses lettres à la clarté de la lune qui, par intervalles, était cachée par des nuages ; à certains moments, elle avait toutes les peines du monde à voir ses mots, ce qui la mettait en grande colère contre la lune, ajoutait-elle en riant, et elle écrivait moins lisiblement.

Ces faits sont connus, et vous en trouverez d'excessivement curieux dans l'ouvrage de Carpenter [1], de Maury [2]. M. Mesnet en a cité d'autres, mais il faut insister sur deux points très importants, dont M. Motet a tiré un si grand parti dans son savant rapport. C'est : 1° l'oubli *complet* pendant la veille de tout ce qui s'est passé pendant l'accès; 2° le retour, *complet* aussi, de la mémoire dans un accès suivant, sauf sur la notion du temps écoulé.

Suivant Lelut, l'oubli au réveil ne serait pas constant. Je l'ai noté dans toutes mes observations personnelles, et il est incontestable que, dans la plupart des accès somnambuliques, il ne se manifeste au réveil aucune mémoire des actes somnambuliques.

Cet oubli, qui est trop complet pour pouvoir être simulé, est déjà un signe précieux ; mais ce qui est plus précieux encore, c'est l'évocation des souvenirs dans un accès ultérieur, car pendant le sommeil somnambulique, le patient ne cherche pas à tromper, et si le malade de MM. Motet et Mesnet, dans l'accès qu'il a eu devant ses juges, n'a pas reproduit certains des actes que lui reprochait l'accusation, il y a de grandes chances, ou mieux toutes les chances, pour qu'il y ait eu méprise de la part de ceux qui l'avaient arrêté.

Quoi qu'il en fût, il ne devait pas être responsable de ses actes, Le somnambulisme n'étant après tout, qu'un rêve en action, il faut admettre que la liberté n'existe pas plus dans les actes somnambuliques que dans les rêves. Aussi a-t-on regardé les crimes qu'un somnambule peut commettre comme ne lui étant pas imputables.

La conséquence pratique à tirer c'est que dans toute affaire judiciaire, d'un caractère plus ou moins extraordinaire en apparence, et où l'accusé qui a ordinairement de bons antécédents affirme n'avoir aucun souvenir des faits qui lui sont reprochés, le médecin légiste doit penser à la possibilité d'un accès de somnambulisme. et demander une surveillance qui permette à un moment donné,

[1] *Principles of mental Physiology*; London, 1874.

[2] Maury. — *Le Sommeil et les Rêves*; Didier, 1865.

en profitant d'un nouvel accès, d'évoquer les souvenirs et les explications de celui qui aurait été injustement accusé d'un crime.

Un de nos collègues demandait tout à l'heure par quels moyens on pouvait provoquer ou favoriser l'accès de somnambulisme.

Loin de chercher à les provoquer chez ma malade, j'ai toujours tenté d'empêcher les accès parce qu'ils laissent invariablement après eux un grand état de fatigue intellectuelle et corporelle. — Certaines circonstances extérieures m'ont toujours semblé favoriser singulièrement les accès : en premier lieu, la clarté de la lune, et, quoique à un moindre degré, la vue des objets brillants, tels par exemple qu'une glace, une armoire à glace, etc... Aussi était-on obligé de placer la malade dans une chambre complètement dépourvue de ces objets, et si, par suite de circonstances fortuites, ces conditions n'étaient pas remplies, l'accès était inévitable. Cela prouverait une certaine analogie entre le somnambulisme et l'hypnotisme.

M. Mesnet rapproche de ces faits l'histoire du soldat de Metz devenu somnambule à la suite d'une blessure au front. Cette observation a paru autrefois dans l'*Union médicale*. Marcel Briand.

BIBLIOGRAPHIE

IX. *Iconographie photographique de la Salpêtrière* (service de M. Charcot) ; par Bourneville et Regnard. Aux bureaux du *Progrès médical* et chez A. Delahaye, Lecrosnier et Cie ; 3 vol. in 8° carré, avec 120 photographies ou photolithographies et 36 fig. dans le texte ; 1876-1880.

Frappés du succès des « leçons de choses » professées à la Salpêtrière par M. Charcot, MM. Bourneville et Regnard ont eu l'heureuse idée d'essayer d'en faire profiter à distance ceux qui ne peuvent point suivre l'enseignement du maître, et de permettre à ceux qui les auraient suivies de se les rappeler à jamais. Ils ont fixé par la photographie les attitudes des

diverses phases de l'hystéro-épilepsie, de l'hystérie, de l'épilepsie partielle, et l'ensemble de ces tableaux, fort heureusement exécutés, permet de voir pour ainsi dire la succession des mouvements. Cette galerie pathologique contient déjà plus de 130 spécimens. Mais la valeur considérable de la partie artistique de l'ouvrage ne doit point faire oublier la partie scientifique qui est encore plus importante. On y trouve en effet, dans la forme épisodique, l'histoire complète de l'hystérie et de l'épilepsie, appuyée sur des observations minutieusement prises.

I. Le premier volume contient l'histoire de l'hystéro-épilepsie. On y remarque la description de l'attaque avec sa phase tonique ou épileptoïde, revêtant quelquefois la forme si remarquable du crucifiement, la phase tonique, des contorsions, du clownisme et la phase du délire et des attitudes passionnelles que l'on voit représentées sous leurs différentes formes. Une observation remarquable montre bien la coïncidence de l'hystéro-épilepsie et de l'épilepsie, qui se manifestent par des attaques et des accès separés et tout à fait caractéristiques. L'histoire des contractures, de l'hémianesthésie, de l'hyperesthésie ovarienne, de la compression de l'ovaire, y est retracée avec soin. A propos de l'observation de la célèbre Geneviève, on insiste sur le délire, ses phases triste et gaie, et sur les hallucinations de la vue et de l'ouïe, qui font que, dans certains cas, les malades croient et soutiennent des faits plus ou moins vraisemblables, capable de donner le change et de provoquer des situations analogues à celle d'Urbain Grandier, dans le procès de Loudun. Sous l'influence du délire, tantôt les malades offrent une dépression plus ou moins profonde, leur donnant une certaine ressemblance avec les mélancoliques ; tantôt leurs facultés intellectuelles sont surexcitées, leur langage devient plus pittoresque, leurs traits prennent une expression plus idéale et leurs attitudes rappellent celles dans lesquelles on représente les mystères du Moyen-Age. Certaines formes des attitudes passionnelles, l'ironie, le dédain, la surprise, l'angoisse, etc., sont décrites avec soin et figurées avec succès. L'extase fait le sujet d'une description spéciale.

Outre les attaques convulsives, l'hyperesthésie ovarienne, l'hémianesthésie, on trouve quelques détails sur les crampes, les contractures, les tremblements, les secousses, les névralgies, les phénomènes vaso-moteurs (plaques congestives,

pointillé ecchymotique), les troubles des sens et principalement l'amaurose hystérique.

Deux observations montrent l'influence sur la marche de l'hystéro-épilepsie des maladies intercurrentes, sous l'influence d'une phthisie avancée, on peut voir disparaître l'anesthésie et les attaques qui ont pu être aussi diminuées par l'usage combiné de la glace, des cautérisations du col de l'utérus, de l'élixir polybromuré, des injections sous-cutanées de morphine, du chloral, du nitrite d'amyle, de l'éther, etc.

II. Le deuxième volume comprend l'histoire de l'épilepsie partielle. L'épilepsie partielle déjà décrite par Bravais, sous le nom d'épilepsie hémiplégique, est cette forme d'épilepsie dans laquelle les convulsions sont limitées d'ordinaire à une moitié du corps, ou même à une région, face, bras ou jambes ; elle a surtout été bien étudiée depuis 1868, par Hughlings Jackson, et on l'appelle souvent épilepsie jacksonienne. M. Charcot, qui en 1876, a décrit avec le plus grand soin l'épilepsie partielle d'origine syphilitique, distingue dans l'épilepsie partielle trois variétés : l'épilepsie partielle ou hémiplégique proprement dite, l'épilepsie partielle tonique ou avec contractures, et l'épilepsie partielle vibratoire, dont on trouve dans l'*Iconographie* des observations et des représentations.

L'*épilepsie partielle ou hémiplégique proprement dite* se rencontre chez des sujets qui dans l'enfance, quelquefois très près de la naissance, ont été pris de convulsions suivies d'une hémiplégie compliquée au bout d'un temps variable d'épilepsie ; cette forme peut-être pourrait même être congénitale, et elle serait accompagnée d'un arrêt de développement des membres beaucoup plus considérable. Les convulsions préliminaires débutent souvent sans prodrome appréciable. Quelquefois, après un malaise général, vague, elles sont circonscrites à une moitié du corps, se manifestent par séries, composées des trois périodes classiques de l'épilepsie, et durant de 10 ou 15 minutes à plusieurs heures. Quelquefois l'enfant ne survit pas à ces convulsions. D'autres fois, il ne survit que quelques jours ; il reste dans un assoupissement profond et on constate que les membres qui ont été le siège des convulsions restent paralysés. Quand les enfants survivent indéfiniment, tantôt la paralysie reste définitivement constituée sous la forme hémiplégique ; d'autres fois, la paralysie diminue peu à peu et il ne reste plus qu'une parésie avec incertitude des mouvements ;

puis, au bout d'un temps variable, les convulsions se reproduisent et laissent après elles une hémiplégie définitive. Dans beaucoup de cas, la paralysie diminue principalement au membre inférieur. Au bout d'un temps variable, la flaccidité des membres inférieurs fait place à la contracture qui se produit d'ordinaire lentement. Dans tous les cas, la contracture impose au membre supérieur une attitude particulière ; le bras est plus ou moins solidement fixé contre le thorax, l'avant-bras est fléchi sur le bras, en pronation ainsi que la main, qui est ordinairement à angle sur l'avant-bras. Le membre inférieur est en général moins déformé ; il est dans l'extension et il y a un pied bot varus équin plus ou moins prononcé. La contracture prédomine ordinairement au membre supérieur ainsi que les convulsions durant l'état de mal. Outre la paralysie avec contractures, il faut encore noter les arthralgies et l'atrophie des membres. Les douleurs, quelquefois avec craquements, siègent surtout aux épaules et aux coudes. (On a trouvé les lésions de l'arthrite dans quelques autopsies.) L'atrophie, ou plutôt l'arrêt de développement, porte à la fois sur les os et les muscles. Quelquefois, le côté paralysé est le siège d'une hémichorée ou d'une hémiathétose.

Tous ces sujets sont atteints d'atrophie cérébrale ; mais l'hémiplégie, chez les malades atteints d'atrophie cérébrale avec athétose ou hémichorée, diffère de l'hémiplégie des autres malades atteints d'atrophie cérébrale sans phénomènes choréiformes ; chez les premiers, la paralysie y est moins prononcée, et les jointures n'ont généralement pas la rigidité permanente qui existe chez les autres. Dans tous les cas, les membres paralysés ont souvent une coloration plus ou moins violacée, et leur température est inférieure à celle des membres du côté sain.

Dans l'épilepsie partielle hémiplégique, les accès ne surviennent quelquefois que plusieurs années après l'hémiplégie ; mais ordinairement ils se présentent dans les premiers mois qui suivent l'état de mal convulsif qui a précédé la paralysie. L'arrivée de l'accès est annoncée par une aura qui consiste en des engourdissements, des douleurs, des secousses, une augmentation de la rigidité des membres paralysés et le plus souvent du membre supérieur ; quelques malades accusent une propulsion, une douleur épigastrique, des battements de

cœur ; souvent elles ont des changements de coloration de la face. Quelquefois, ils ont des phénomènes prodromiques lointains, comme des épistaxis. En tout cas, ils sont prévenus de leur attaque et peuvent se protéger ; il est rare qu'ils se blessent ce qui les différencie des épileptiques ordinaires.

Le cri initial fait en général défaut. Dans la période clonique, les convulsions sont d'ordinaire limitées au côté paralysé ; quand elles envahissent le côté sain, elles y sont moins violentes et moins prolongées ; elles sont tantôt plus accusées au membre supérieur, tantôt au membre inférieur. L'écume est assez rare, la miction involontaire l'est encore davantage, la période de stertor est assez courte, peu prononcée et manque quelquefois, le délire manque, l'hébétude consécutive disparaît ordinairement en quelques minutes et les malades reprennent leurs occupations; quelquefois on observe à la suite de l'accès un tremblement des membres paralysés, qui peut d'ailleurs se manifester isolément. Ces accès donnent lieu à une élévation de température semblable à celle des accès d'épilepsie vulgaire; ils peuvent être isolés, sériels, ou constituer un état de mal. A mesure que les malades avancent en âge, ces accès deviennent moins fréquents[1]. Les accès sont diurnes ou nocturnes, comme dans l'épilepsie ordinaire ; mais il faut noter l'absence ou la rareté des vertiges qui est un caractère distinctif. Les malades atteints de cette forme d'épilepsie ont en général une intelligence au-dessous de la moyenne ; quelquefois il existe des troubles de la parole en rapport avec la lésion cérébrale, mais la répétition des accès n'a aucune influence sur leur état mental ; ils ont un caractère moins désagréable et moins violent que les autres épileptiques.

Dans l'*épilepsie partielle*, *tonique*, *ou avec contracture*, l'accès peut être précédé de douleurs de tête avec battements, avec douleur constrictive à l'épigastre et palpitations violentes. Les muscles d'un côté du cou se contractent, entraînant la tête vers l'épaule correspondante, les paupières battent, les pupilles portées en haut sont dilatées, les mâchoires sont serrées, mais la malade ne perd pas connaissance, le bras se contracture dans l'extension et la pronation, la main se tord et se met à angle droit sur le bras et se porte d'abord sur la partie latérale

[1] Dans nombre de cas, nous avons vu les accès disparaître complètement; les malades sortent de la section des épileptiques et passent dans les divisions de l'hospice, en raison de leur infirmité. (B.)

et postérieure du tronc, puis vient s'appliquer en travers de la région dorso-lombaire pendant que le sujet tout entier tourne du côté contracturé. Cet accès dure cinq à huit minutes; la malade se retourne en sens inverse et tout rentre peu à peu dans l'ordre.

Un fait d'*épilepsie partielle vibratoire* montre que, dans cette forme, l'épilepsie peut rester partielle dans les accès isolés, et se généraliser quand les accès se succèdent promptement. Souvent l'accès se présente ainsi : le menton s'incline en avant, la tête, qui paraît s'enfoncer entre les épaules, se renverse, le bras gauche devient raide et s'allonge, la jambe est également rigide dans l'extension avec pied varus équin ; puis il survient dans la jambe seule des secousses tétaniformes. Les membres du côté droit sont respectés, quelquefois la connaissance est conservée. Il n'y a en somme qu'une période tonique qu'on peut subdiviser en phase tonique et phase tétaniforme. D'autres fois, la connaissance est perdue, les convulsions de la face sont plus prononcées, à la période tonique succède une période clonique de convulsions circonscrites aux membres du côté gauche et prédominant au membre inférieur; quelquefois, il y a une courte période de stertor. Enfin, dans une troisième variété, le tétanisme envahit le côté droit, et les convulsions cloniques, quelquefois limitées au côté gauche, peuvent envahir le côté droit, et cet accès généralisé se termine par une période éphémère de stertor. Dans les accès isolés, la température ne s'élève que de quelques dixièmes, ils ne diffèrent donc guère des accès d'épilepsie vulgaire ; mais quand les accès se rapprochent pour constituer un état de mal la température ne dépasse guère 38°, 5; la malade est hébétée et il est rare qu'elle tombe dans le coma, ce qui distingue cette forme de l'épilepsie vraie. Cette épilepsie partielle est plus grave que les deux formes précédentes parce qu'elle peut conduire à la démence.

Dans la seconde partie du second volume, on retrouve de nouvelles observations sur l'hystéro-épilepsie ayant trait aux attaques syncopales, à la coexistence de la chorée, à la trépidation spontanée ou provoquée, aux réflexes tendineux, à l'action des métaux sur les modifications de la sensibilité, à l'influence de l'aimant sur la contracture, au rire spasmodique, à la paraplégie, à la contracture artificielle, au sein hystérique, au délire (succubes). Sur trente-quatre cas, l'hémianesthésie a envahi primitivement le côté gauche vingt-trois fois et le droit

onze fois. Souvent l'anesthésie après avoir été circonscrite à une moitié du corps gagne tout ou partie de l'autre moitié : alors l'anesthésie est ordinairement plus accusée sur la moitié du corps qui a été la première atteinte. Ces troubles portent sur la sensibilité de la peau des muqueuses, et sur la sensibilité spéciale ; la vue ou l'ouïe peuvent être complètement abolis ; le plus souvent, ils sont seulement obtus, les malades ont perdu la vision des couleurs, etc. L'hémianesthésie s'accomgne fréquemment d'une diminution de la force musculaire. L'anesthésie est sujette à de nombreuses variations ; quelquefois elle augmente avant les attaques ou elle disparaît après une série.

L'hystérie n'a pas de relation nécessaire avec la menstruation, elle peut persister après la cessation des règles et elle peut se montrer avant leur apparition.

III. Le troisième volume traite encore de l'hystérie et, en particulier, du sommeil, du somnambulisme, de la catalepsie, du magnétisme dans l'hystérie.

Une observation remarquable montre certaines anomalies de l'attaque dont les phases peuvent se dissocier pour ainsi dire en attaques épileptiques, attaques de contractures, attaques de délire. Vient ensuite une étude des *régions hystérogènes*. Ce sont des régions en général très circonscrites au niveau desquelles une pression plus ou moins forte produit dans un temps variable, en partie ou en totalité, les phénomènes qui caractérisent l'attaque hystérique, et qui jouent souvent et spontanément un rôle important dans l'aura hystérique. Il faut les distinguer de la dermalgie, car tandis que dans celle-ci la sensibilité de la peau est exaltée au niveau des régions hystérogènes, la peau a souvent perdu toute sensibilité, quelquefois cependant elle est conservée. Les zones hystérogènes sont ordinairement très limitées ; elles siègent généralement sur le tronc, vers les mamelles ou les aînes, sur le rachis, quelquefois à la tête, vers le sommet. Ces régions sont quelquefois le siège de douleurs particulières précèdant l'attaque. C'est surtout la région ovarienne qui est le siège de cette aura, puis vient une sensation de boule qui va de l'épigastre à la gorge, enfin les troubles céphaliques indiqués par M. Charcot : battements dans la tempe, bourdonnements d'oreilles, etc. Quelques malades présentent plusieurs zones hystérogènes qui peuvent être d'une intensité différente. Certaines attitudes peuvent empêcher la

pression sur les régions hystérogènes de produire une attaque. L'emploi du bromure de potassium diminue quelquefois l'activité des régions hystérogènes, surtout quand l'administration du médicament coïncide avec une diminution spontanée des attaques. Lorsque les attaques et les autres symptômes permanents de l'hystérie s'atténuent, il en est de même de l'activité des régions hystérogènes. La pression des zones hystérogènes, parmi lesquelles la plus importante est la région ovarienne sur laquelle M. Charcot a appelé l'attention, permet de provoquer des attaques, que la surpression sur les mêmes points peut arrêter. Les points hystérogènes doivent être rangés à côté de l'hyperesthésie ovarienne et appartiennent au groupe des symptômes permanents de l'hystéro-épilepsie. Les auteurs insistent sur un point nouveau, à savoir le rôle de la principale zone hystérogène dans l'aura.

Avant l'apparition des attaques, le *sommeil* des hystériques est généralement troublé par des rêves pénibles, mais quand la maladie est constituée, les troubles deviennent beaucoup plus graves. Avant de s'endormir tout à fait, les hystériques s'assoupissent, puis se réveillent en sursaut à différentes reprises, ont des secousses, des impatiences, surtout dans le côté sensible ; quelquefois des hallucinations. Pendant le sommeil, elles ont des rêves fréquents, des cauchemars, et elles continuent à voir des choses effrayantes après qu'elles ont ouvert les yeux ; d'autres fois, elles ont des rêves agréables (succubes). Une fois éveillées au milieu de la nuit, elles se rendorment difficilement ou restent agitées par de nouveaux rêves. Les nuits qui précèdent les attaques sont plus mauvaises, celles qui les suivent meilleures. Il y a une grande analogie entre les rêves des hystériques et le délire qu'elles ont après leurs attaques. Il n'est pas rare que les hystériques aient de véritables insommies. Après l'administration du nitrite d'amyle, le sommeil est agité par des rêves le plus souvent tristes; après le chloroforme, les hystériques ont quelquefois des rêves agréables, mais plus souvent des rêves pénibles; après l'éther, elles ont presque toujours des rêves agréables et voluptueux. Les épileptiques femmes ou hommes paraissent avoir un sommeil naturel.

Cette partie de l'ouvrage se termine par un exposé très intéressant des *attaques de sommeil*. On y trouve aussi relatés quelques cas empruntés aux auteurs qui ont écrit sur la démonomanie et les sorciers.

Dans une troisième partie, MM. Bourneville et Regnard ont décrit minutieusement les *procédés opératoires* employés pour produire l'*hypnotisme* et la *catalepsie*; puis, ils ont rapporté avec détails, les expériences faites sur ce sujet à la Salpêtrière : 12 figures et de nombreuses planches permettent aux lecteurs d'assister en quelque sorte aux différentes scènes qui se succèdent.

Enfin, ce volume renferme une description du *Sabat*, d'après Bodin, Boguet, Jean Wier, etc. Elle est illustrée de figures curieuses empruntées au *Compendium maleficarum* de Guaccius.

Cette rapide analyse montre combien cet ouvrage, qui a coûté tant de peines à ses auteurs, mérite d'appeler l'attention de tous ceux qui s'intéressent à l'étude des maladies nerveuses et mentales.

CH. FÉRÉ.

X. *Neurological Contributions;* par W. HAMMOND et W. MORTON; vol. in-8°, nos 1 et 2, New-York, G. P. Putnam's sons, 1879-1880.

Sous le titre de *Documents de Neurologie,* M. Hammond a réuni une série de mémoires et de faits cliniques intéressants, dont nous rendrons compte dans les différentes revues de ce journal. M. Hammond entend publier ainsi un certain nombre de mémoires sur des sujets touchant à l'intelligence et au système nerveux à l'état de santé et dans les cas pathologiques; plusieurs travaux seront consacrés au régime des établissements d'aliénés. On y joindra des observations tirées de la pratique personnelle des auteurs, et le compte rendu de la clinique spéciale des maladies nerveuses à l'université de New-York. Deux fascicules de ce recueil ont déjà paru. H. DE B.

XI. *La température cérébrale;* par E. MARAGLIANO, in-8°, Bologne, typographie Fava et Garagnani, 1880.

Sous ce titre l'auteur a réuni en un volume une série d'articles publiés en 1880 dans la *Revista clinica di Bologna;* nous signalons ce travail comme contenant de nombreux documents nouveaux à propos de la température cérébrale, d'autant plus que ces recherches étaient en cours de publication au moment

où nous avons publié une revue critique sur ce sujet[1], ce qui nous a empêché d'en rendre compte. Le mémoire de M. Maragliano est fort important; l'auteur envisage successivement le point de vue physiologique et celui de la clinique. L'étude de l'embolie cérébrale est faite au moyen de cinq observations, celle de l'hémorrhagie du cerveau repose sur l'examen de six malades. Les chapitres les plus intéressants sont ceux qui ont trait à la température cérébrale pendant le sommeil naturel et provoqué, et au moment de la douleur. M. Maragliano admet que la température céphalique s'élève dans le sommeil naturel et qu'elle s'abaisse un peu au moment du réveil. Dans le sommeil provoqué par le laudanum, il y aurait un certain abaissement de température, cet abaissement serait encore plus accentué dans le sommeil chloralique. Lors de la douleur, il y aurait une élévation marquée de la température céphalique. D'après 16 observations, il en serait de même au moment des accès d'épilepsie[2] et pendant l'administration du nitrite d'amyle (15 observations). M. Maragliano a aussi pris la température cérébrale après l'action du bromure de potassium à la dose de 3 à 5 grammes. Dans dix observations, il a vu que la température s'élevait.

Ce travail est donc intéressant au point de vue clinique et en particulier à celui de la pathologie mentale, mais il ne résout pas la question physiologique, c'est-à-dire de savoir si la température céphalique est bien une température cérébrale locale et s'il est possible d'établir un rapport de causalité entre les lésions limitées du manteau cérébral et les élévations thermiques localisées du cuir chevelu. H. de B.

XII. *Des troubles nerveux locaux consécutifs aux arthrites;* par M. P. Descosse. Thèse de Paris, 1880, imp. Parent.

M. Descosse, médecin militaire, a réuni dans sa thèse inaugurale un certain nombre de documents relatifs aux troubles nerveux consécutifs aux arthrites, il y a joint six observations recueillies au Val-de-Grâce dans le service de M. Gaujot, suppléé par M. Charvot. On sait que l'atrophie musculaire consécutive

[1] *Archives de Neurologie,* fasc. 1, p. 99, 1880.

[2] L'élévation de la température centrale a été mentionnée par divers auteurs et plus particulièrement par M. Bourneville.

aux arthrites était connue des anciens chirurgiens et que plus récemment Malgaigne, Bonnet et M. Empis avaient attiré l'attention sur ce sujet. Ce n'est cependant que depuis la découverte de la localisation anatomique des processus d'atrophie musculaire dans les cornes antérieures de la moelle que la question a pu être étudiée complètement. Si cependant on connaît aujourd'hui les propriétés des cellules motrices de la moelle on ne sait pas encore par quel mécanisme pathologique elles se trouvent atteintes lors des traumatismes périphériques. Dans ce cas, il y a sans doute une névrite, mais encore quelle névrite? il eût été intéressant d'établir cette pathogénie ou tout au moins de donner des documents anatomiques relatifs à ces faits curieux. C'est ce que nous ne trouvons pas dans le travail de M. Descosse qui porte surtout sur les phénomènes cliniques (probablement névritiques) observés après des lésions articulaires. On connaît ces manifestations, ce sont des troubles de nutrition, des paralysies partielles, des anesthésies limitées; aux troubles de nutrition il faut rattacher l'atrophie musculaire, l'hypertrophie du tissu cellulo-adipeux sous-cutané, l'atrophie de la peau, les lésions des poils et des glandes, l'état lisse de la peau; la contracture accompagne souvent les paralysies limitées; enfin les troubles de la sensibilité sont variables et peuvent être de l'hyperesthésie, de l'hyperalgésie, ou de l'anesthésie et de l'analgésie, la névralgie et la douleur provoquée à la pression. Tous ces phénomènes font présumer qu'il s'agit de névrites ascendantes; malheureusement la confirmation anatomique de ces faits est encore incomplète[1].

H. de B.

[1] Nous signalerons à propos de ces névrites secondaires la thèse de M. Ch. Avezou : *Etude sur la contusion de troncs nerveux du bras.* (Paris, 1879, publication du *Progrès médical*); et celle de M. Gros : *Contribution à l'histoire des névrites*. (Thèse de Lyon, 1879.)

NECROLOGIE

Henri d'Olier.

Notre pauvre ami d'Olier a succombé, le 8 février dernier, à une fièvre typhoïde, dont il avait contracté les germes dans le service de l'hôpital Saint-Antoine où il remplissait les fonctions d'interne depuis le 1er janvier de cette année.

D'Olier n'avait que 24 ans. Il appartenait à la famille médicale par son père, l'un des médecins les plus distingués d'Orléans, et par son oncle, notre ami et collaborateur, le Dr Cotard, ancien interne des hôpitaux.

Reçu interne, dans les premiers, à la fin de 1879, d'Olier choisit l'un des services de Bicêtre, le nôtre. Pendant toute l'année 1880, nous avons été à même, plus que personne, d'apprécier les éminentes qualités qui le distinguaient.

D'une intelligence supérieure, possédant déjà une solide instruction, l'esprit ouvert à toutes les idées généreuses, doué d'une grande aptitude au travail, d'Olier s'acquitta courageusement de ses fonctions, dans ce milieu si triste, si horrible, qui s'appelle la section des épileptiques. Il nous seconda de toute son activité, constamment prêt à accomplir tout ce qu'exigeait le service et, non content d'exécuter le programme des travaux convenus entre nous, provoquant sans cesse de nouveaux sujets d'étude.

C'est à cette entente si agréable qui régnait entre nous, que sont dus plusieurs travaux insérés dans le *Progrès médical* et dans les *Archives de Neurologie* et diverses communications à la *Société anatomique* et à la *Société de biologie*. Nous devions réunir nos travaux et divers autres mémoires, et publier une monographie de l'*hystérie chez l'homme*. Les *Archives* perdent en lui un de leurs meilleurs rédacteurs; il suffit, en effet, de jeter un coup d'œil sur les articles parus dans ce premier volume pour voir la part considérable qui lui revient.

D'Olier voulut encore utiliser une autre partie des documents qui nous étaient communs et déposa pour le concours du prix Esquirol, un mémoire nourri de faits intéressants et plein d'aperçus ingénieux, nés d'une lecture assidue des ouvrages spéciaux.

Enfin, dans cette même année, il subit plusieurs examens de

doctorat, afin d'être libre et tout à fait en mesure de s'adonner sérieusement aux travaux de laboratoire.

Peu de mois s'étaient écoulés que l'ami avait remplacé le chef de service. Aussi d'Olier me tenait-il au courant de ses projets d'avenir. A ses études cliniques, à ses travaux de laboratoire, il voulait ajouter l'expérience que donnent les voyages scientifiques à l'étranger. Et, dans ce but, il s'adonnait avec ardeur à l'étude de l'anglais.

Comme on le voit, notre ami poursuivait l'idéal qui anime, excite et grandit les esprits virils.

Ainsi que nous le rappelait un ami commun, d'Olier aimait à se prodiguer. C'est ainsi qu'il avait entrepris la tâche laborieuse d'établir une table analytique des œuvres d'Auguste Comte, et qu'il avait accepté de faire des cours à l'*Union française de la jeunesse*, qui cherche à répandre l'instruction populaire et à contribuer à faire des citoyens dévoués à la Patrie et à la République: car d'Olier était ardent patriote et républicain. — C'est ainsi qu'il avait réorganisé la Bibliothèque médicale de Bicêtre et qu'il avait consenti, avec sa bonne grâce habituelle, à faire quelques leçons aux élèves de l'Ecole des infirmières de cet hospice, à la place de son collègue, notre ami M. Poirier, éloigné de son enseignement par la maladie. C'est ainsi enfin que le dernier jour de sa sortie, il est allé à l'Assistance publique plaider la cause de ses collègues. C'est de là, après qu'on lui eût fait subir une longue attente, qu'il rentra tout grelottant chez lui pour n'en plus sortir.

Tout le monde l'aimait : les malades, pour son dévouement sans bornes; — les employés, pour l'aménité inaltérable de son caractère et pour les services qu'il leur rendait si obligeamment, en les soignant eux et leurs familles; — ses collègues, pour les qualités brillantes de son esprit, pour son caractère élevé, indépendant, pour la bonté inépuisable de son cœur!

S'il était une consolation capable d'adoucir la douleur de son père, de sa pauvre aïeule désespérée, de ses oncles qui l'ont soigné avec une sollicitude qui ne s'est pas démentie un seul instant, elle se trouverait dans ce concours empressé de tous ces maîtres, de tous ces amis qui ont voulu donner un dernier témoignage d'affection à notre cher et regretté d'Olier. BOURNEVILLE.

E. SEGUIN.

Né le 20 janvier 1812 à Clamecy, Edouard SEGUIN est mort à New-York le 28 octobre dernier. Peu de temps après avoir achevé ses études aux collèges d'Auxerre et de Saint-Louis (Paris), il com-

mença ses recherches sur l'éducation physiologique des idiots. En 1837, il entreprit, sur les conseils de ses maîtres Itard et Esquirol, le traitement d'un enfant idiot.

En 1833, le conseil général des hospices avait chargé M. le Dr Félix Voisin « d'organiser à l'hospice de la rue de Sèvres un service médical en faveur d'une centaine de malheureux enfants idiots[1]. » M. F. Voisin avait institué une méthode d'enseignement qu'il désignait sous le nom d'*orthophrénie*. Elle donna lieu à des critiques et à des éloges. Il semble que, en 1835, cet enseignement continuait de fonctionner sous la direction de M. F. Voisin [2]. Que devint cette organisation de 1836 à 1841, nous ne savons. Vers la fin de cette dernière année ou le commencement de 1842, Seguin fit avec succès, sur les idiots de l'hospice des Incurables, l'essai de la méthode d'éducation qu'il avait imaginée; et le 12 octobre 1842, le conseil d'administration des hôpitaux prit une délibération invitant M. Seguin à continuer l'usage de sa méthode à l'égard des jeunes idiots de Bicêtre, jusqu'à la fin de l'année 1843.

L'Administration réunit aux enfants de Bicêtre ceux qui se trouvaient aux Incurables, et, à la fin de novembre 1842, Seguin fut installé. La lecture des registres de Bicêtre nous a montré que l'Administration ne l'aida pas sérieusement dans la tâche généreuse qu'il avait entreprise. Des difficultés de toute nature surgirent à chaque instant. Des accusations sourdes furent portées contre lui et, à la fin de décembre 1843, il dut se retirer.

En 1846, il publia son ouvrage, si remarquable à tant de points de vue, intitulé : *Traitement moral, hygiène et éducation des idiots*, etc., et, deux ans plus tard, il se rendit aux Etats-Unis. Il passa les dix années suivantes dans l'Ohio, fit un voyage en France et, à son retour aux Etats-Unis, s'établit à New-York où il compléta ses études et prit ses grades à University-College (1861.)

En 1862, il fut nommé membre de l'*American medical Association*. Quelques années après, il se mit à étudier la thermométrie médicale. « C'est grâce à son travail et à ses écrits, écrit le *New-York medical Record*, que l'emploi du thermomètre en médecine se généralisa chez nous. »

En 1873, le Dr E. Seguin fut envoyé, en qualité de commissaire des Etats-Unis, pour l'éducation, à l'Exposition universelle de Vienne. Il en profita pour étudier les systèmes d'éducation de presque tous les pays de l'Europe, tout en donnant une attention particulière aux *Kindergarten* d'Allemagne et aux salles d'asile de France. Ses études embrassaient aussi l'éducation des sourds-muets et des idiots. Dans son Rapport, on trouve les qualités qui le distinguaient : intelligence, enthousiasme, et vastes connaissances

[1] Voisin (F.). — *Analyse de l'entendement humain*, 1858, p. 403.

[2] *Ibid.*, p. 401. Lettre à M. Népomucène Lemercier.

scientifiques. Dans cet ordre d'idées, il a lu récemment à la *New-York Academy of Sciences* un mémoire sur les *Garden Schools*, où il proposait d'annexer aux écoles publiques l'enseignement extérieur pour développer en même temps les muscles, les sens spéciaux et les facultés intellectuelles par le moyen d'études d'histoire naturelle. Sa lecture fut accueillie avec sympathie par l'Académie ; mais, écrit le *New-York medical Journal*, Seguin était en avance de son temps, au moins pour les politiciens municipaux, et ses idées n'ont pas excité l'attention générale.

Dans ces dernières années, Seguin avait fait de grands efforts pour introduire l'emploi du sytème métrique parmi les médecins non seulement des Etats-Unis, mais de l'Angleterre, etc. Tout le monde connaît ses travaux dans ce sens ; ses communications à l'Association médicale britannique, au Congrès international d'Amsterdam, à l'Association française pour l'avancement des sciences, etc.

Bien que le Dr Seguin fut parfaitement au courant de toutes les branches de la médecine, son nom demeurera éternellement attaché à la réforme du traitement et à l'éducation des idiots. C'est à lui qu'on doit le système le plus complet d'éducation pour ces malheureux, basé sur une entière connaissance de leurs particularités anatomiques et physiologiques. Grâce à son activité, à sa persévérance, à son dévouement, à son esprit original et inventif, il a obtenu des résultats considérables, suscité l'ardeur des administrateurs et provoqué la création, ou présidé à l'organisation des onze établissements pour les enfants idiots qui existent aux Etats-Unis et comptent parmi les plus prospères.

Depuis la guerre, nous avons eu l'honneur de recevoir la visite du Dr Seguin à chacun de ses voyages. Son ardent libéralisme, la largeur de ses vues sur toutes les questions scientifiques et hospitalières, avaient établi entre nous les liens les plus sympathiques. C'est de là qu'est née sa collaboration au *Progrès médical*. Il avait aussi promis son concours aux *Archives de Neurologie* et devait nous fournir des renseignements sur les asiles d'Amérique. Nous perdons en lui un ami dévoué, et les *Archives* un précieux collaborateur. Quoique devenu tout à fait Américain par ses allures et son langage, il avait conservé pour sa mère-patrie l'amour le plus vif. Les hommes de ce caractère, et de cette intelligence sont rares. Aussi doit-on conserver leur souvenir. C'est pour cela que l'administration de l'Assistance publique, à notre instigation, a consenti à donner le nom de Seguin à l'une des salles du service des enfants idiots de Bicêtre et de la Salpêtrière.

Voici la liste des principaux travaux d'Ed. Séguin:

Résumé de ce que nous avons fait pendant 14 mois (en collaboration avec Esquirol), 1838 ; — *Conseils à M. O*** sur l'éducation de son*

enfant idiot, 1839; — *Théorie et pratique de l'éducation des idiots* (leçons aux jeunes idiots de l'hospice des Incurables), deux semestres 1841-2; *Hygiène et éducation des idiots (Ann. d'hygiène publique et de médecine légale*, 1843); — *Traitement moral, hygiène et éducation des idiots et des autres enfants arriérés*, vol. in-18 de 734 pages, 1846; — *Images graduées à l'usage des enfants arriérés et idiots* (grand album), 1846; — *J. R. Pereire, analyse raisonnée de sa méthode*, 1847; — *Historical Notice of the origine and Progress of the treatement of idiots*, 1852; — *Idiocy and its Treatement by the physiological methode*, revu par son fils, le Dr E.-C. Seguin; vol. in-8° de 457 pages; New-York, 1866; — *New Facts and Remarks concerning idiocy*, in-8 de 44 p., 1871; *Medical Thermometry and Human Temperature*, in-8 de 446 pages; New-York, 1876. — *The psycho-physiological Training of an idiotic Hand (Archives of medecine*, oct. 1879); — *The psycho-physiological Training of an idiotic eye, Ibid*, déc. 1880); citons enfin de nombreux articles dans divers journaux américains et dans le *Progrès médical*. B.

VARIA

Rapport au président de la République sur la constitution d'une commission chargée d'étudier les réformes que peuvent comporter la législation et les règlements concernant les aliénés.

Monsieur le Président,

Au moment où l'extension et le perfectionnement de l'Assistance sous toutes les formes préoccupent à si juste titre les pouvoirs publics, il importe de ne considérer comme définitivement résolu aucun des problèmes qui se rattachent à ce grave sujet.

Répondant à des vœux souvent exprimés, j'ai l'honneur, après m'être concerté à cet effet avec M. le garde des sceaux, de vous proposer la constitution d'une Commission chargée de se rendre compte de l'état actuel de la question des aliénés.

Dès 1869, le Gouvernement avait eu cette pensée; mais les évé-

nements de 1870 ont interrompu les travaux de la Commission nommée à cette époque.

Depuis ce temps, rien n'a été fait en dehors de l'action purement administrative ; le rapport des inspecteurs généraux, publié en 1878, mais remontant en réalité à 1874, sur le service des aliénés, est le seul document d'ensemble que nous possédions sur la matière.

Il est temps de soumettre à un contrôle plus large et à une étude plus complète, à la fois l'exécution de la loi de 1838 et cette loi elle-même. Il s'agit de savoir, après quarante ans d'épreuve, quels résultats a produits le système de 1838, quelles méthodes de traitement doivent être adoptées, enfin quelles améliorations peuvent être apportées à la loi.

Sans craindre d'étendre outre mesure les attributions de la Commission, j'estime qu'elles doivent être à la fois administratives, médicales et législatives.

La Commission devra donc étudier, au point de vue hygiénique et légal, l'organisation des asiles publics, des quartiers d'hospice, des établissements privés. L'état des bâtiments, l'encombrement habituel, l'organisation du personnel et surtout la situation matérielle et morale du personnel inférieur, la séparation des aliénés dits criminels, les avantages ou les inconvénients de l'administration décentralisée des asiles telle qu'elle résulte des lois départementales, la gestion des biens des aliénés non interdits : voilà les principales questions que soulève l'examen du régime pratiqué aujourd'hui. La Commission pourrait s'éclairer, soit par des questionnaires, soit par l'audition des intéressés, soit par des enquêtes partielles qu'elle demanderait à l'Administration. En un mot, elle apprécierait aussi exactement que possible l'état de choses actuel.

D'autre part, nous demanderions plus spécialement aux médecins de nous éclairer sur les systèmes de médication les plus éprouvés et sur les avantages de tel ou tel régime ; ils nous diraient de quelles améliorations est susceptible le traitement des malades. A cet égard, je ne puis qu'indiquer la voie ; il appartient à la science seule de préciser les questions de thérapeutique que soulève le redoutable problème de la folie. Nous apprécierons ensuite dans quelle mesure il sera possible d'appliquer pratiquement les vœux formulés.

Enfin, la Commission devra nécessairement achever son œuvre en étudiant les réformes qui ne pourraient pas être accomplies par une application plus rigoureuse de la loi de 1838, et qui motiveraient l'intervention du législateur. J'estime que des garanties plus complètes doivent être exigées contre les admissions non justifiées et contre le séjour prolongé dans les asiles. Sans céder aux déclamations et aux utopies, il faut reconnaître que le législateur de 1838, soucieux avant tout de l'état d'abandon où se trouvaient alors les aliénés et des dangers qui en résultaient, a facilité les admis-

sions, sans se préoccuper peut-être à un degré suffisant des garanties réclamées par la liberté individuelle.

Les réformes proposées seront, je n'en doute pas, une juste conciliation entre le droit des personnes et la nécessité où se trouve la société de se protéger efficacement contre les actes d'êtres inconscients. Elles s'inspireront des législations étrangères et notamment de la loi belge : celle-ci nous a emprunté notre système de 1838, en le modifiant, il est vrai, mais avec une réserve et une prudence qui montrent qu'en cette matière, c'est dans les améliorations de détail et non dans les systèmes absolus qu'il faut rechercher le progrès.

Par suite des considérations qui précèdent, j'ai l'honneur de vous prier, Monsieur le Président, de vouloir bien revêtir de votre signature le projet de décret ci-joint instituant une Commission aux fins ci-dessus indiquées.

Veuillez agréer, Monsieur le Président, l'hommage de mon respect.

Le ministre de l'intérieur et des cultes, CONSTANS.

Le Président de la République française, sur le rapport du ministre de l'intérieur et des cultes, décrète :

ARTICLE PREMIER. — Il est institué, sous la présidence du ministre de l'intérieur et des cultes, une Commission chargée d'étudier les réformes que peuvent comporter la législation et les règlements concernant les aliénés.

ART. 2. — Sont nommés membres de cette Commission : MM. Fallières, sous-secrétaire d'Etat au ministère de l'intérieur et des cultes, député ; — Martin Feuillée, sous-secrétaire d'Etat au ministère de la justice, député ; — Bertauld, sénateur, procureur général près la cour de cassation ; — Camparan, sénateur ; — Dauphin, sénateur, procureur général près la cour d'appel de Paris ; — Herold, sénateur, préfet de la Seine ; — Roussel, sénateur, membre de l'Académie de médecine ; — Andrieux, député, préfet de police ; — Drumel, député ; — Dubost (Antonin), député ; — Marmottan, député ; — Maze (Hippolyte), député ; — Noirot, député ; — Sée (Camille), député ; — Waldeck-Rousseau, député ; — Berger, conseiller d'Etat ; — Chauffour, conseiller d'Etat ; — Camescasse, conseiller d'Etat, directeur de l'administration départementale et communale au ministère de l'intérieur et des cultes ; — Tanon, conseiller d'Etat, directeur des affaires criminelles et des grâces au ministère de la justice ; — Barbier, conseiller à la cour de cassation, président de la Commission de surveillance des asiles d'aliénés de la Seine ; — Allou, ancien bâtonnier de l'ordre des avocats ; — Baillarger, membre de l'Académie de médecine ; — Béclard, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté ; — Brouardel, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté ; —

Lasègue, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté; — Accarias, professeur à la Faculté de droit; — Ball, professeur à la Faculté de médecine; — Dr Lunier, inspecteur général des services administratifs du ministère de l'intérieur et des cultes; — Dr Foville, inspecteur général des services administratifs du ministère de l'intérieur et des cultes; — Dédebat, maître des requêtes au Conseil d'Etat; — Vergniaud, secrétaire général de la préfecture de la Seine; — Cambon (Jules), secrétaire général de la préfecture de police; — Dr Bourneville, membre du Conseil municipal de Paris; — M. Leven, membre du Conseil municipal de Paris; — Dr Loiseau, membre du Conseil municipal de Paris; — Dr Thulié, membre du Conseil municipal de Paris; — Caron, administrateur provisoire des biens des aliénés de la Seine; — Dr Motet, secrétaire général de la Société médico-psychologique; — Payelle, chef de bureau au ministère de l'intérieur et des cultes: — Pilon, chef du service des aliénés à la préfecture de la Seine.

ART. 3. — MM. Fallières et Martin Feuillée sont nommés vice-présidents de la Commission.

ART. 4. — MM. Dédebat, Payelle et Pilon rempliront les fonctions de secrétaires de la Commission.

OPINION DE LA PRESSE SCIENTIFIQUE SUR LES « ARCHIVES DE NEUROLOGIE ».

C'est avec le plus vif plaisir que nous adressons ici nos remerciements à nos collègues de la presse scientifique pour l'accueil sympathique qu'ils ont fait aux *Archives de Neurologie*. Encouragée par ces témoignages et appuyée par le concours de ses collaborateurs nombreux, la rédaction des *Archives de Neurologie* espère justifier les appréciations bienveillantes dont son œuvre a été l'objet.

« Nous venons de recevoir le premier numéro d'une nouvelle revue ayant pour titre : *Archives de Neurologie*, etc. Née de l'impulsion féconde qui a déjà produit parmi nos périodiques les *Archives de Physiologie*, la *Revue mensuelle*, etc., cette publication nouvelle créée sous les auspices du maître d'où rayonne cette impulsion, et qui l'a marquée, pour ainsi dire, de son sceau magistral dans la préface qu'il lui a consacrée, promet d'être digne de ses aînées : nous en avons pour garants les noms des collaborateurs dont elle est signée, et qui sont ceux des élèves les plus distingués de l'Ecole désormais consacrée de la Salpêtrière, et aussi le plan très bien conçu, et le spécimen des articles tant originaux que critiques que contient le premier fascicule. Nous leur souhaitons bienvenue et prospérité. (*Tribune Médicale*, 26 septembre 1880.)

The Lancet du 18 septembre s'exprime ainsi :

« Il est singulier que la France, qui a produit tant d'écrivains dans le domaine de la neuro-pathologie et de la physiologie, se soit presque trouvée le dernier pays à produire un journal spécial sur ces sujets. Cette lacune est maintenant comblée, et le premier numéro d'un journal trimestriel (*Archives de Neurologie*), consacré à ces matières, vient de paraître sous la direction de M. Charcot. Le rédacteur en chef est M. Bourneville, et le journal est publié aux bureaux du *Progrès Médical*, avec les mêmes rédacteurs. »

L'auteur entre dans le détail des mémoires contenus dans notre premier fascicule et conclut :

« Ce premier numéro est plein de travaux et de documents intéressants à lire, et, à en juger par ce premier fascicule, les suivants seront lus avec soin et largement répandus. »

The British medical journal formule son opinion dans les termes suivants :

« Parmi les nouvelles publications étrangères, nous souhaitons la bienvenue aux *Archives de Neurologie*, journal trimestriel, consacré aux maladies du système nerveux et dirigé par le professeur Charcot. M. Bourneville en est le rédacteur en chef ; il est entouré d'un groupe de collaborateurs compétents. Aussi sommes-nous assurés que les *Archives de Neurologie* seront un recueil apprécié et d'une grande valeur. »

The Journal of Nervous and Mental disease (1880), signale comme il suit à ses lecteurs l'apparition des *Archives* :

« Nous avons reçu avec beaucoup de plaisir le premier numéro d'un nouveau journal de Neurologie (*Archives de Neurologie*) publié à Paris sous la direction du professeur J. Charcot et dont M. Bourneville est le rédacteur en chef. Ce journal paraîtra quatre fois par an, et, comme on pouvait le supposer d'avance, ce sera, nous n'en doutons pas, un des meilleurs journaux périodiques de la spécialité. Sous la direction du chef renommé de la Salpêtrière, ce journal prendra d'emblée un rang élevé. »

The Alienist and Neurologist traduit *in extenso* la préface de M. Charcot (*Alienist and Neurologist,* 1881, fasc. I, 2e année.)

Lo Sperimentale « enregistre avec le plus grand plaisir l'apparition des *Archives de Neurologie*, qui, sous la direction compétente du professeur Charcot, résumeront toutes les études faites sur les maladies nerveuses et mentales.

« De même qu'il est d'un louable orgueil de planter en terre conquise le drapeau de la victoire, de même il nous semble digne d'éloge d'avoir fondé ces *Archives*, auxquelles il est réservé de faire époque et de marquer les conquêtes faites dans le domaine médical par trente années d'études patientes.

« La psychiâtrie et la neuropathologie ont enfin rendu évident le lien philosophique et naturel qui les réunissait tacitement. Elles ont finalement acquis le droit d'affirmer dans le camp médical que le rôle du système nerveux domine toute l'économie animale, aussi bien au point de vue de la physiologie qu'à celui des manifestations morbides.

« ... Dans les fascicules que nous avons reçus, nous lisons les noms de MM. Charcot, Debove, Gombault, Boudet, Magnan, Bourneville, d'Olier, Vigouroux, de Boyer, Duret, Pitres, Franck, etc., et celui de tant d'autres qui ont collaboré directement ou indirectement à la teneur de ces livraisons.

« Nous ne manquerons pas d'analyser avec grand plaisir ce qu'il y aura de plus précieux dans une telle publication pour faire profiter nos lecteurs des conquêtes les plus récentes et les plus utiles de l'art médical qui, en dernière analyse, se transforment en bien pour l'humanité qui souffre. » (*Lo Sperimentale*, 1880.)

Voici maintenant l'appréciation de la *Gazette médicale* :

« L'essor pris dans ces dernières années par la pathologie du système nerveux rendait nécessaire la création d'une revue spéciale enregistrant tous les travaux, toutes les recherches qui se poursuivent dans cette branche de la médecine, et traduisant ainsi, à un moment donné, l'état sans cesse progressif de la science. Tel est le but des *Archives de Neurologie*, revue trimestrielle fondée et publiée par M. Bourneville, sous la direction de M. le professeur Charcot, et avec la collaboration de la plupart des jeunes et laborieux confrères qui, se groupant autour du maître, ont concouru à former ce qu'on a appelé avec raison l'Ecole de la Salpêtrière. Le programme de chaque fascicule comprend des mémoires originaux, une revue critique, des revues analytiques embrassant tous les travaux d'anatomie, de physiologie, de pathologie, de thérapeutique, récemment parus sur le système nerveux, une revue bibliographique, une chronique, etc. Dans une revue spéciale, la *Gazette* rendra compte prochainement des principaux mémoires que les trois premiers fascicules renferment; mais nous n'avons pas voulu attendre plus longtemps sans signaler à l'attention de nos lecteurs un recueil qui est appelé à rendre les plus grands services et à obtenir ainsi un légitime succès. »

LOI DU 27 FÉVRIER 1880, RELATIVE A L'ALIÉNATION DES VALEURS MOBILIÈRES, APPARTENANT AUX MINEURS OU AUX INTERDITS ET A LA CONVERSION DE CES MÊMES VALEURS EN TITRES AU PORTEUR.

ARTICLE PREMIER. — Le tuteur ne pourra aliéner, sans y être autorisé préalablement par le conseil de famille, les rentes, actions, parts d'intérêts, obligations et autres meubles incorporels quelconques

appartenant aux mineurs ou à l'interdit. Le conseil de famille, en autorisant l'aliénation, prescrira les mesures qu'il jugera utiles.

Art. 2. — Lorsque la valeur des meubles incorporels à aliéner dépassera, d'après l'appréciation du conseil de famille, quinze cents francs (1,500 fr.) en capital, la délibération sera soumise à l'homologation du tribunal, qui statuera en la chambre du conseil, le ministère public entendu; le tout sans dérogation à l'article 883 du Code de procédure civile.

Art. 3 — L'aliénation sera opérée par le ministère d'un agent de change, toutes les fois que les valeurs seront négociables à la Bourse, au cours moyen du jour.

Art. 5. — Le tuteur devra, dans les trois mois qui suivront l'ouverture de la tutelle, convertir en titres nominatifs, les titres au porteur appartenant au mineur, ou à l'interdit, et dont le conseil de famille n'aurait pas jugé l'aliénation nécessaire ou utile.

Il devra également convertir en titres nominatifs les titres au porteur qui adviendraient au mineur ou à l'interdit, de quelque manière que ce fût, et ce, dans le même délai de trois mois, à partir de l'attribution définitive ou de la mise en possession de ces valeurs. Le conseil de famille pourra fixer pour la conversion un terme plus long.

Lorsque, soit par leur nature, soit à raison de conventions, les valeurs au porteur ne seront pas susceptibles d'être converties en titres nominatifs, le tuteur devra, dans les trois mois, obtenir du conseil de famille l'autorisation, soit de les aliéner avec emploi, soit de les conserver : dans ce dernier cas, comme dans celui prévu dans le paragraphe précédent, le conseil pourra prescrire le dépôt des titres au porteur, au nom du mineur ou de l'interdit, soit à la caisse des dépôts et consignations, soit entre les mains d'une personne ou d'une société spécialement désignée. Les délais ci-dessus ne seront applicables que sous la réserve des droits des tiers et des conventions préexistantes.

Art. 6. — Le tuteur devra faire emploi des capitaux appartenant au mineur ou à l'interdit, ou qui leur adviendraient par succession ou autrement, et ce, dans le délai de trois mois, à moins que le conseil ne fixe un délai plus long, auquel cas il pourra en ordonner le dépôt, comme il est dit en l'article précédent.

Art. 7. — Les dispositions de la présente loi sont applicables aux valeurs mobilières appartenant aux mineurs et aliénés placés sous la tutelle, soit de l'administration de l'Assistance publique, soit des administrations hospitalières. Le conseil de surveillance de l'administration de l'Assistance publique et les commissions administratives rempliront à cet effet les fonctions attribuées au conseil de famille. Les dispositions de la présente loi sont également applicables aux administrateurs provisoires des biens des aliénés, nommés en exécution de la loi du 30 juin 1838.

FAITS DIVERS

Congrès international des sciences médicales, *Londres, août* 1881. — Section IV : *Maladies mentales,* sujets proposés. — *Anatomie* : — 1° Les méthodes de préparation des tissus nerveux ; — 2° Les apparences morbides occasionnées par les méthodes de préparation ; — 3° Les structures microscopiques des parties spéciales du cerveau. — *Physiologie* : 1° Le rapport de la localisation cérébrale aux symptômes des maladies mentales telles que l'hallucination; — 2° L'hypnotisme. — *Pathologie* : 1° L'idiotisme et ses caractères histologiques et morphologiques; — 2° Le rapport entre la folie et la goutte, les maladies rénales, le goître exophthalmique et les autres maladies du cerveau. — *Clinique* : 1° Folie à double forme ; — 2° L'influence des maladies incidentes sur la folie ; — 3° Folies causées par des agents toxiques. — *Thérapeutique* : 1° L'emploi des bains, des narcotiques, de l'hydrate de chloral, de l'opium, de l'alcool ; — 2° Les remèdes nouveaux et peu employés. — *Administration* : 1° Le traitement en maison particulière et en village ; — 2° Les nouveaux codes et les projets de lois autrichiens, italiens, et anglais. — *Relations civiles des aliénés* : 1° Mariage, validité des testaments ; — 2° La folie et l'aphasie. — *Relations criminelles des aliénés* : Des asiles spéciaux pour les aliénés criminels.

Société médico-psychologique. — Bureau pour 1881. — *Président* : M. Luys ; — *vice-président* : M. Dally ; — *secrétaire général* : M. Mottet ; — *secrétaires annuels* : MM. Ritti et Paul Moreau (de Tours) ; — *trésorier* : M. Auguste Voisin.

Société de Tempérance. — Bureau pour 1881. — *Président* : M. Frédéric Passy ; — *vice-présidents* : MM. J. Bergeron, Th. Roussel, Levasseur, Duverger ; — *secrétaire général* : M. Lunier ; — *secrétaires généraux adjoints* : MM. Decaisne et Vidal ; *secrétaires des séances* : MM. Goyard et Guignard ; — *bibliothécaire-archiviste* : M. Mottet ; — *trésorier* : M. J. Robyns.

Asile Sainte-Anne ; *leçons cliniques.* — M. Magnan a recommencé ses leçons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses le dimanche 22 janvier, à 9 heures 1/2 du matin, et les a continuées les dimanches et mercredis suivants, à la même heure.

Hospice de la Salpêtrière ; *leçons cliniques.* — M. A. Voisin a commencé le dimanche 30 janvier, à 9heures 1/2 du matin, ses conférences

cliniques sur les maladies mentales et nerveuses, et les continue depuis tous les dimanches à la même heure.

FACULTÉ DE MÉDECINE de MONTPELLIER. — La chaire de pathologie et de thérapeutique générales de la Faculté de Montpellier est transformée en chaire de clinique des maladies mentales et nerveuses. M. CAVALIER, professeur dans la chaire ancienne, et médecin en chef à l'asile d'aliénés, est transféré dans la nouvelle chaire clinique. (Décret du 20 décembre 1880).

Par décret en date du 1er février 1881, M. GRASSET, agrégé, est nommé professeur de thérapeutique et de matière médicale à la Faculté de médecine de Montpellier. — C'est avec plaisir que nous enregistrons la nomination de notre distingué collaborateur.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE LILLE. — M. DUBIAU, directeur médecin de l'asile d'Armentières, est chargé du cours de clinique des maladies mentales en remplacement de M. BOUTEILLE, démissionnaire.

ATTENTAT COMMIS PAR UN FOU CONTRE UN INTERNE DE SAINTE-ANNE.— Pendant la visite médicale du 21 janvier dernier, M. BOYÉ, interne à l'asile Sainte-Anne, a été frappé à la tempe par un de ses malades. Cet homme était atteint de délire de persécution ; il avait pu conserver, grâce à un défaut de surveillance tout administratif, une paire de ciseaux que sa femme lui avait procurée ; c'est à l'aide de cet instrument que Z... a blessé M. BOYÉ. Le coup n'a heureusement atteint que le muscle et le périoste de la région, sans intéresser l'artère temporale. Aujourd'hui nous apprenons que la santé de M. BOYÉ est complètement remise et qu'il a repris son service après quelques jours de repos. On ne saurait trop insister au sujet de cet incident, sur la responsabilité qui incombe aux directeurs d'asiles, chargés de faire exécuter strictement les règlements d'ordre intérieur sans lesquels la vie des médecins et des infirmiers se trouverait incessamment menacée. Préoccupé de l'exercice de son art, le médecin ne peut songer en même temps à surveiller matériellement son malade : il s'agit là de mesures purement administratives.

NÉCROLOGIE. — M. COLLIN DE PLANCY, dont les nombreux travaux sur la sorcellerie, la démonologie, les miracles et les superstitions sont bien connus des bibliophiles et des médecins, vient de mourir à Paris, à l'âge de 85 ans. Le livre qui a surtout contribué à le faire connaître est son *Dictionnaire infernal*, dans lequel il donne des détails nombreux sur les matières que nous venons de citer et où il allie à une véritable originalité une grande indépendance de critique. Ces éloges ne doivent cependant s'appliquer qu'aux deux premières éditions du Dictionnaire, car, plus tard, l'auteur a renié ses convictions et retranché de son ouvrage les passages qui pouvaient passer pour peu orthodoxes aux yeux des bons catholiques. Ces deux éditions, devenues rares aujourd'hui, ont été publiées, la

première en 1820 et comprenant deux volumes; la 2e en 1825. Cette édition, qui est en 4 volumes, est beaucoup plus complète et est très recherchée par les amateurs. On possède encore de Collin de Plancy : *Le Diable peint par lui-même*, 1819, livre curieux qu'il a dédié à sa femme et dans lequel il la flatte de ressembler au diable qui a mille bonnes qualités et vaut mieux que sa réputation ; — le *Dictionnaire critique des reliques et images miraculeuses*, etc.

— Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. le Dr Lhomme, directeur-médecin de l'asile des aliénés de Bourges et président de l'Association des médecins du Cher. M. le Dr Lhomme avait seulement 66 ans ; les dernières années de sa vie furent consacrées à l'administration de l'asile important que le conseil général du Cher lui avait confié. Il est mort avant d'avoir pu assister au complet achèvement de la tâche qu'il s'était imposée et fut terrassé par une longue et douloureuse maladie, sans que pour cela les intérêts de son asile aient cessé d'être sa préoccupation constante. M. le Dr Burdel, qui a prononcé sur sa tombe un discours au nom de l'Association médicale du Cher, a exprimé des sentiments qui sont ceux de la profession tout entière.

— Un aliéniste anglais bien connu, M. William Lander Lindsay, vient de mourir à Edimbourg, à l'âge de 50 ans. Il avait été forcé, pour raison de santé, de quitter il y a un an la direction de l'asile Murray à Perth. Au début de sa carrière médicale, Lander Lindsay se consacrait à la botanique ; il a laissé une *Histoire des lichens des Iles Britanniques* qui encore aujourd'hui jouit d'une faveur méritée ; bientôt cependant, à la suite de sa nomination à l'asile de Perth, il se consacrait en entier à la spécialité mentale, tout en publiant un certain nombre de travaux en dehors de cette branche médicale, tels que ceux relatifs à quelques points de toxicologie et aux propriétés de la glycérine, qu'il fut un des premiers à employer comme médicament interne. En dehors de sa collaboration à de nombreux journaux de médecine, Lander Lindsay a laissé beaucoup de travaux de psychologie mentale et d'administration. Il a concouru, plus que personne en Angleterre, à assurer le sort des médecins d'asiles et à faire admettre le principe d'une retraite proportionnelle à la durée et à l'importance de leurs fonctions publiques. Nous devons aussi citer l'ouvrage important de psychologie comparée que M. Lander Lindsay a consacré à *l'Esprit chez les animaux inférieurs à l'état de santé et de maladie*. C'était un de ses sujets favoris, et l'ouvrage de Lindsay peut, à ce propos, être mis en parallèle avec le livre de Toussenel.

Nos lecteurs n'auront pas oublié non plus que Lindsay était un adversaire décidé du *no-restranit;* il n'était pourtant pas pour cela partisan des mesures de rigueur, au moins ne les appliquait-il pas dans son asile ; mais, si nous en croyons le *Journal of mental science*,

Lindsay prenait volontiers la thèse contraire, quand il s'agissait d'un système que l'on aurait voulu lui imposer. En tout cas, malgré ces quelques particularités de caractère, bien excusables chez un dyspeptique, Lander Lindsay jouissait d'une réputation grande au point de vue scientifique et professionnel ; il avait visité lui-même les principaux asiles de l'Europe, voyagé en Asie, en Amérique, en Nouvelle-Zélande même, partout il avait été mêlé au mouvement scientifique, partout il avait laissé le souvenir d'un homme de recherches et de travail, aussi ne peut-on que regretter, avec nos confrères anglais, de voir disparaître un grand travailleur au moment même où l'heure du repos semblait être arrivée pour lui.

— On annonce la mort, à Nancy, du Dr Giraud, directeur de l'asile de Maréville, et frère de M. Charles Giraud, de l'Institut.

Circulaire du ministre de l'intérieur et des cultes. — Monsieur le Préfet, les rapports des inspecteurs généraux des établissements d'aliénés constatent que, dans un certain nombre de départements, il n'est pas déféré avec une rigueur suffisante à la prescription légale aux termes de laquelle les préfets « sont chargés de visiter les établissements publics ou privés consacrés aux aliénés ».

Je ne saurais trop insister pour que vous exécutiez à la lettre la loi qui vous oblige à visiter les établissements situés dans votre département. De graves abus peuvent ainsi être empêchés, le personnel des asiles sera tenu en éveil, encouragé par votre présence, ou inquiété par la menace, toujours imminente, d'une visite inopinée.

Je considère comme un devoir essentiel de vos fonctions la visite dans les asiles, soit que vous vous y rendiez en personne, soit que le secrétaire général reçoive de vous une délégation spéciale à cet effet. J'insisterai même pour que cette délégation n'ait lieu que dans des cas tout à fait exceptionnels.

Je vous prie de m'accuser réception, etc.

Le ministre de l'intérieur et des cultes, Constans.

Asiles d'aliénés de la Seine. — MM. Caron et Prestat, membres sortants de la commission de surveillance des asiles d'aliénés, viennent d'être nommés pour une nouvelle période de cinq années, depuis le 1er janvier 1881.

Asile de Blois. — M. le Dr Biaute, médecin-adjoint de l'asile d'Armentières, est nommé médecin-adjoint de l'asile de Blois (arrêté du 24 janvier 1881).

Asile de Bourges. — M. le Dr Peybernès, médecin-adjoint de l'asile de Blois, est nommé directeur-médecin de l'asile de Bourges,

en remplacement du Dr Lhomme, décédé, et placé dans la 4e classe de son grade (4,000 fr.), (12 janvier 1881).

Asile de Bron. — M. le Dr Brun, chef de la clinique des maladies mentales à la Faculté de médecine de Lyon, a été nommé médecin-adjoint de l'asile de Bron (2,000 fr.), (8 janvier 1881).

Asile de Vaucluse. — M. le Dr Mabille, médecin-adjoint de l'asile de Ville-Évrard, est nommé médecin-adjoint de l'asile de Vaucluse (arrêté du 15 janvier 1881).

Asile de Ville-Évrard. — M. le Dr Gallopain, médecin-adjoint de l'asile de Vaucluse, est nommé médecin-adjoint de l'asile de Ville-Évrard (arrêté du 15 janvier 1881).

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Dufour (E.). — *Rapport médico-légal sur l'état mental du nommé Gay (Joseph-Etienne)*, brochure in-8o de 28 pages. Paris, 1881. — Imprimerie de E. Donneau, 1, rue Cassette.

Duret (H.). — *Etude générale de la localisation dans les centres nerveux*, suivie d'une *Étude critique sur les recherches de physiologie des localisations en Allemagne*, vol. in-8o de 236 pages. Prix 3 fr. Paris, 1881. — Aux bureaux des *Archives de Neurologie.*

Gowers (W.-R.). — *Pseudo-Hypertrophic muscular paralysis, a clinical lecture*, vol. in-8o cartonné de 66 pages, 10 figures et 1 planche. London, 1879. — J. et A. Churchill, New-Burlington Street.

Leroy (A.). — *De l'état de mal épileptique*, 1 vol. in-8o de 92 pages. Prix 2 fr. Paris, 1881. — Aux bureaux des *Archives de Neurologie.*

Munk (Hermann). — *Ueber die Functionen der Grosshirnrinde — Gesammelte Mittheilungen aus den Jahren*, 1877-1880, vol. grand in-8o. Berlin, 1881. — Chez Hirschwald.

Ribot (Th.). — *Les maladies de la mémoire*, 1 vol. in-8o de 170 pages. Prix 2 fr. 50. Paris, 1881. — Librairie Germer Baillière et Cie, 108, boulevard Saint-Germain.

Richer (J.). — *Etudes cliniques sur l'hystéro-épilepsie ou grande hystérie*, 1 fort vol. in-8o de 734 pages avec 105 figures dans le texte et 9 gravures à l'eau-forte. Prix 19 fr., cartonné 20 fr. Paris, 1881. — Librairie A. Delahaye et E. Lecrosnier, place de l'Ecole-de-Médecine.

Seglas. — *De l'influence des maladies intercurrentes sur la marche de l'épilepsie*, 1 vol. in-8o de 60 pages. Prix 2 fr. Paris 1881. — Aux bureaux des *Archives de Neurologie.*

William (Erb.). — *Spinal myosis and reflex pupillary immobility*, brochure in-8o de 16 pages. New-York, 1880. — G. F. Putnam's sons, 182, Fifth avenue.

Le rédacteur-gérant, Bourneville.

TABLE DES MATIÈRES

TABLE

DES AUTEURS ET DES COLLABORATEURS

EXPLICATION DES PLANCHES

PLANCHE PREMIÈRE

Toutes les figures contenues dans cette planche, et celles de la PLANCHE II, jusqu'à la *figure 15* inclusivement, ont trait à *l'état des nerfs dans l'intoxication saturnine chez le cochon d'Inde.*

Les troncs nerveux (sciatique, nerfs du plexus brachial, etc.) ont été préparés de la façon suivante : après avoir été convenablement tendus, ils étaient placés dans une solution d'acide osmique à 1 pour 100, pendant un temps variable (2 à 12 heures), puis, après avoir été légèrement dissociés, dans une solution forte de picro-carmin pendant 24 heures au moins. — Les nerfs ont été recueillis aussi frais que possible. Dans un cas, le nerf sciatique a été réséqué sur l'animal vivant et soumis immédiatement à l'action de l'acide osmique.

Fig. 1. — *Faisceau de tubes nerveux examiné à un faible grossissement et montrant un certain nombre de tubes altérés sur toute la longueur d'un segment interannulaire.* — *A*, Tube nerveux normal. *B*, segment interannulaire en voie de dégénération. — *C*, segment interannulaire remplacé par une série de segments courts et minces limités par des étranglements annulaires bien marqués. (Période de restauration.)

Fig. 2. — *Fibre nerveuse vue à un faible grossissement et présentant une portion de segment large.* — *A*, intercalée entre deux séries de segments interannulaires minces et courts, *B*, *B*.

Fig. 3, 4, 5, 6 *et* 7. — Elles représentent les principales étapes de la phase dégénérative.

Fig. 3. — *Segment interannulaire atteint de dégénération* — *A*, cylindre d'axe visible seulement de distance en distance. — *B*, gaine de myéline altérée réduite en fines goutelettes, colorée en noir par l'acide osmique et au milieu desquelles on distingue un certain nombre de noyaux colorés en rouges. — *C*, *D*, extrémités des deux segments interannulaires normaux entre lesquels est intercalé le segment dégénéré.

Fig. 4. — *Même lésion que dans la figure précédente arrivée à une période un peu plus avancée de son évolution.* — *A*, cylindre d'axe visible sur une grande étendue. — *B*, amas de myéline réduite en goutelettes renfermant un assez grand nombre de noyaux colorés en rouge et représentant les vestiges de la gaine de myéline en voie de résorption.

Fig. 5. — *Portion d'un segment interannulaire atteint de névrite, vue à un fort grossissement.* — *A*, cylindre d'axe coloré en rose et situé

longitudinalement. — *B*, *B*, amas de myéline granuleuse renfermant un grand nombre de noyaux colorés en rouge.

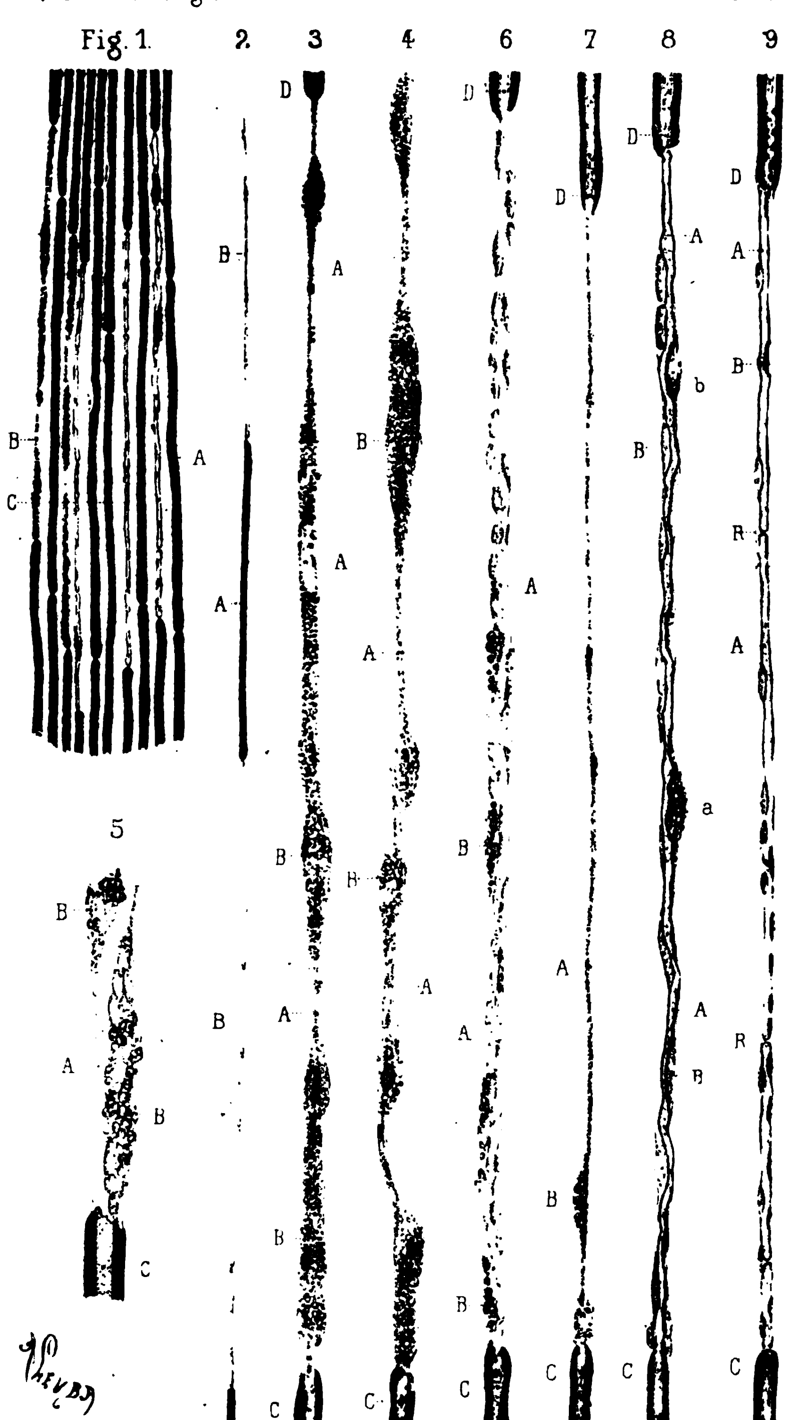
Fig. 6. — ***Segment interannulaire au niveau duquel la gaine de myéline a presque entièrement disparu.*** — *A*, *A*, cylindre d'axe à nu dans la gaine de Schwann, et accompagné d'un grand nombre de noyaux. — En *B*, *B*, ces noyaux sont entourés de granulations colorées en noir par l'acide osmique. — *C*, *D*, Extrémités de deux segments interannulaires normaux.

Fig. 7. — ***Segment interannulaire représenté presque uniquement par le cylindre d'axe.*** — *A*, enveloppé par la gaine de Schwann. — *B*, noyaux et goutelettes graisseuses situés sous la gaine de Schwann. — *C*, *D*, comme dans les figures précédentes.

Fig. 8 *et* 9. — Elles ont trait à la phase de restauration.

Fig. 8. — ***Segment interannulaire au commencement de la phase de restauration.*** — *A*, *A*, gaine de myéline mince de formation nouvelle. — *B*, *B*, noyaux situés sous la gaine de Schwann et entourés en *A* et *B* de gouttelettes de myéline. — *C*, *D*, comme dans les figures précédentes.

Fig. 9. — ***Deuxième étape de la phase de restauration, le segment interannulaire ancien se trouve remplacé par une série de segments minces et courts.*** — *A*, *A*, pourvus de noyaux assez nombreux, *B*, *B*, et séparés par des étranglements annulaires, *R*, *R*, bien caractérisés. On remarquera que, du côté de *C*, les segments interannulaires sont plus courts et les noyaux plus abondants que du côté de *D*.


Fig. 1.
2
3
4
5
6
7
8
9
A
B
C
D
a
b
R


10
11
12
13
14
15
16
17
18
19

PLANCHE III

S S, scissure de Sylvius, et S P, scissure parallèle.

S R, sillon de Rolando.

1 F, 1re circonvolution frontale.

2 F, 2e circonvolution frontale.

3 F, 3e circonvolution frontale.

P A, pariétale ascendante.

F A, frontale ascendante.

P C, pli courbe situé en arrière du lobule frontal inférieur, mais très loin de la terminaison postérieure de la scissure de Sylvius.

C A, circonvolution d'enceinte, fermant verticalement en arrière la scissure de Sylvius.

PLANCHE II

Fig. 10 et 11. — *Dégénération et restauration associées sur une même fibre.* — *Fig.* 10. — *T*, portion de fibre normale. — *b*, portion mince pourvue d'une gaine de myéline (phase de restauration). — *c*, cylindre d'axe à nu dans l'intérieur de la gaine de Schwann (2e étape de la phase dégénérative). — *D*, fonte granuleuse de la gaine de myéline (1re étape de la phase dégénérative). — *A*, cylindre d'axe mis à nu par un accident de préparation.

Fig. 11. — *C*, portion de fibre normale. Entre *C* et *A* (phase de dégénération) la partie externe de la gaine de myéline a seule subi la fonte granuleuse, la portion interne persiste autour du cylindre d'axe; entre *A* et *D* se voient une série de segments interannulaires minces et courts (phase de restauration).

Fig. 12. — *Segment interannulaire, en voie de dégénération.* — En *a*, la gaine de myéline a complètement disparu; en *b*, elle a subi la fonte granuleuse dans toute son épaisseur. Au niveau de la partie moyenne du segment, en *c*, la dégénération n'a pas atteint la partie profonde de cette gaine.

Fig. 13, 14, 15. — *Elles représentent les principales particularités des lésions segmentaires circonscrites.* — *Fig.* 13. — *A*, noyau normal d'un segment interannulaire terminé en *b* par une extrémité mince et séparé en *R* par un étranglement annulaire nettement reconnaissable du segment *B*.

Fig. 14. — *Portion d'une fibre nerveuse présentant un dédoublement de la gaine de myéline dans la partie externe.* — *B*, qui a seule dégénéré, est séparée de la gaine de Schwann par des noyaux entourés de protoplasma. *A*, partie profonde de la gaine de myéline, demeurée normale. En *c*, ces deux portions se réunissent de nouveau.

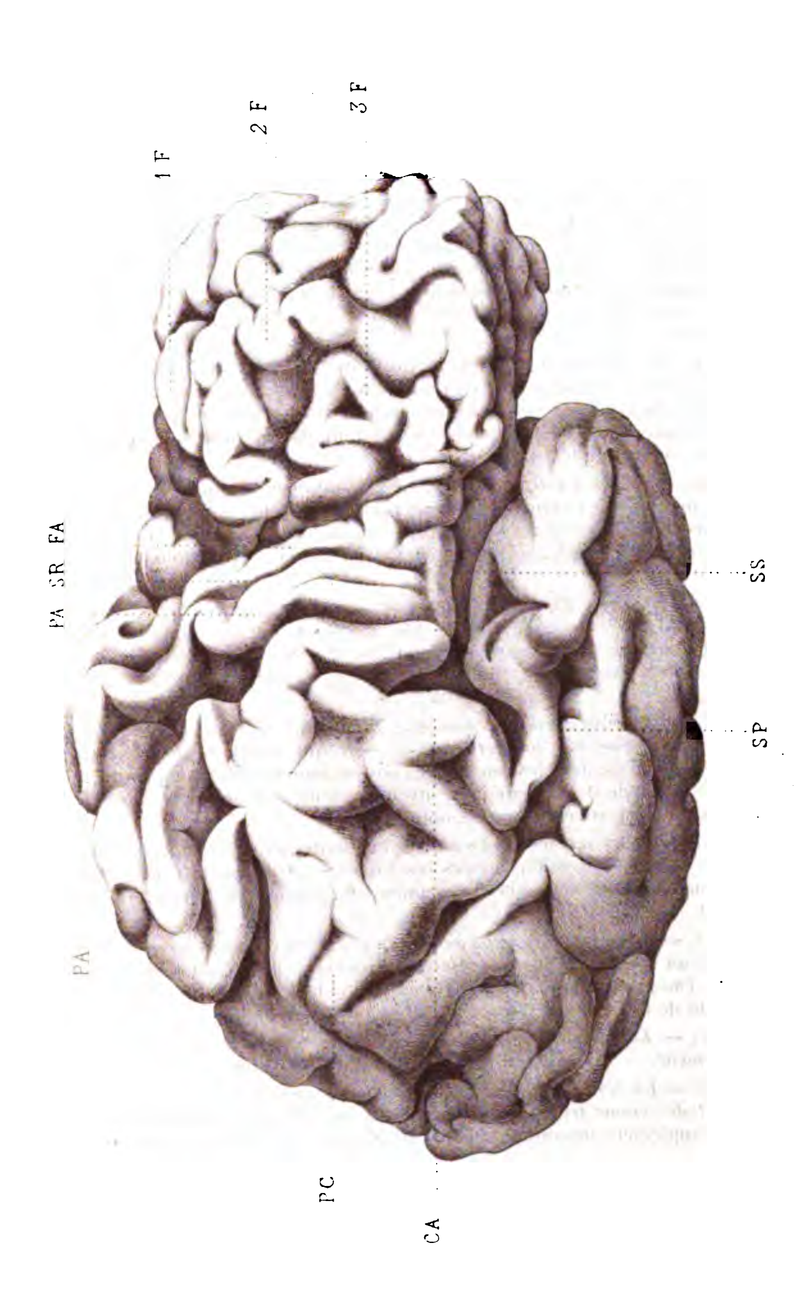
Fig. 15. — *Deux segments interannulaires limités par les étranglements D, C, G.* — *a*, *b*, *F*, portions minces restaurées. — *A*, *B*, noyaux médians des segments. — *E*, extrémité du segment *B*, atteinte de dégénération au début.

Fig. 16. — *Fibre nerveuse prise au niveau d'une racine antérieure cervicale dans un cas de sclérose latérale amyotrophique.* (Macération prolongée dans l'acide chromique). *A*, *B*, *C*, portions minces intercalées dans la continuité de la fibre.

Fig. 17. — *Le point B de la figure précédente, examiné à un très fort grossissement.* — *A*, cylindre d'axe. — *B*, gaine de myéline. — *c*, noyau.

Fig. 18. — *La fibre nerveuse constituée par des segments interannulaires courts et de volume très différent à un cas de névrite traumatique.* — *R*, *R*, étranglement interannulaire. — *N*, *N*, noyau du segment interannulaire.

Fig. 19. — *Névrite traumatique.* — *A*, portion mince située à l'extrémité d'un segment large, *B*, *R*, étranglement annulaire.



Leuba lith.

Imp. Becquet, Paris

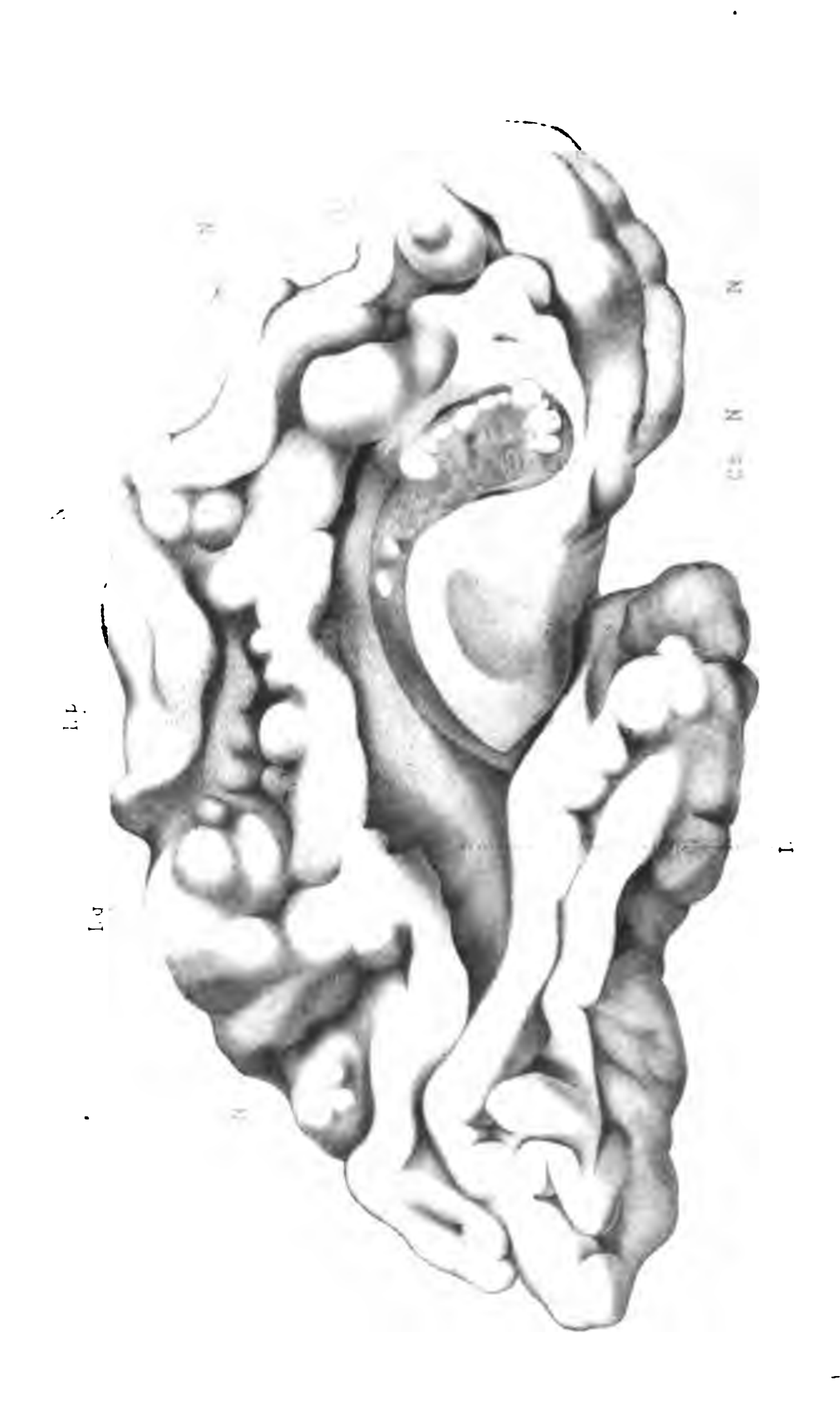


PLANCHE IV

Face interne de l'hémisphère gauche.

L *p*, lobe paracentral.
L *q*, lobe carré.
L, ventricule latéral.
C *s*, corps strié.
N, N, N, foyers de sclérose tubéreuse.

PLANCHE V

Coupe pratiquée dans un foyer d'encéphalite diffuse au voisinage de la substance grise.

Fig. 1. — A, A, cellules araignées à prolongements ramifiés et à protoplasma assez abondant. — B, cellule incomplètement formée. Le protoplasma est à peine ramifié. — C, D, indiquent des phases encore moins avancées de la formation de ces éléments.

Fig. 2. — Cellules araignées isolées.

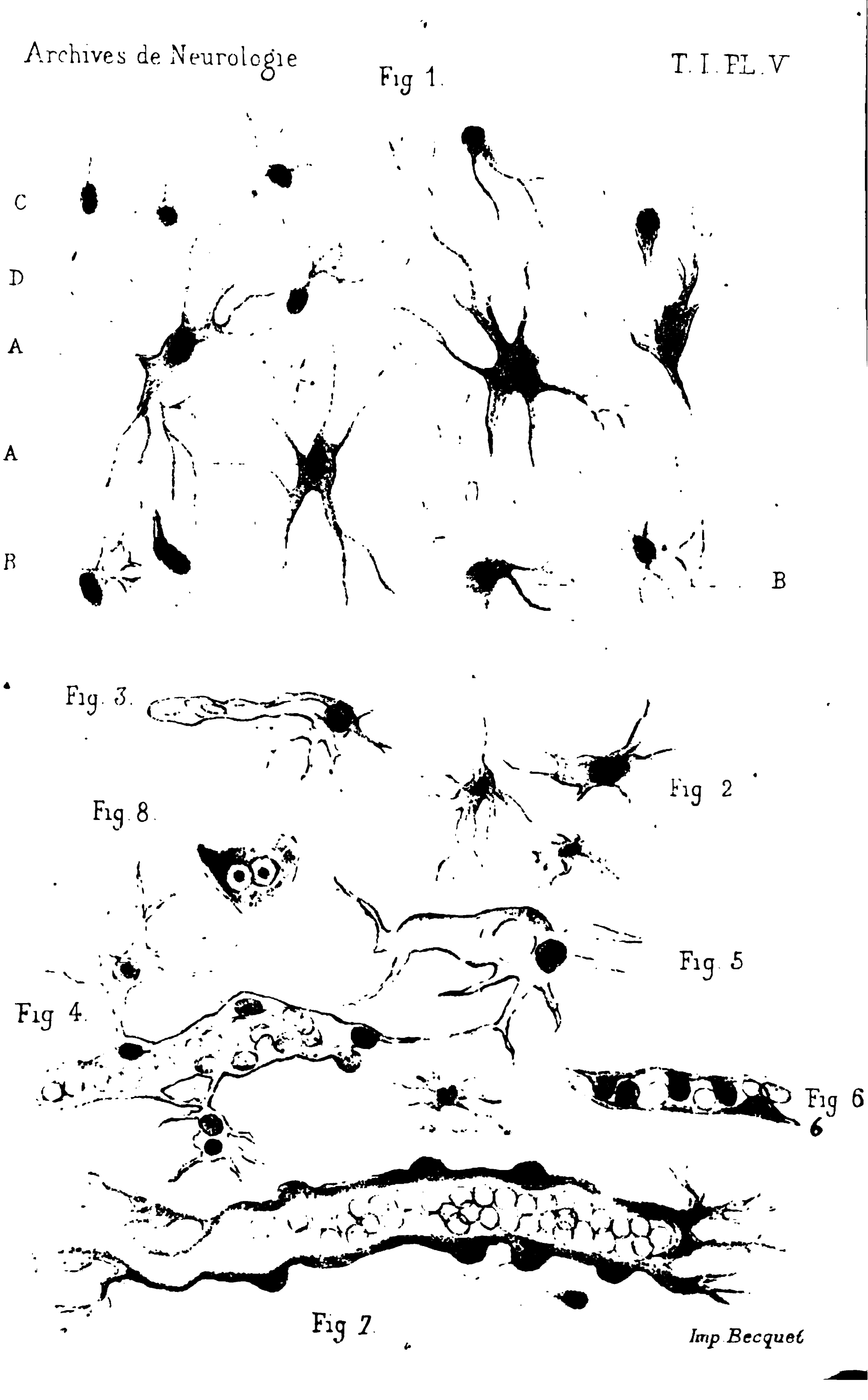
Fig. 3. — Un capillaire dont la paroi consiste en une cellule à prolongements ramifiés.

Fig. 4. — Capillaire dont les parois ont des prolongements anastomosés avec ceux des cellules araignées situées dans son voisinage.

Fig. 5. — Cellule à prolongements traversée par une lumière circulaire.

Fig. 6 et 7. — Vaisseaux dont les parois renferment des noyaux qui proéminent tantôt en dedans, tantôt en dehors.

Fig. 8. — Cellules nerveuses dont le noyau s'est divisé.



Imp. Becquet

PLANCHE V

Coupe pratiquée dans un foyer d'encéphalite diffuse au voisinage de la substance grise.

Fig. 1. — A, A, cellules araignées à prolongements ramifiés et à protoplasma assez abondant. — B, cellule incomplètement formée. Le protoplasma est à peine ramifié. — C, D, indiquent des phases encore moins avancées de la formation de ces éléments.

Fig. 2. — Cellules araignées isolées.

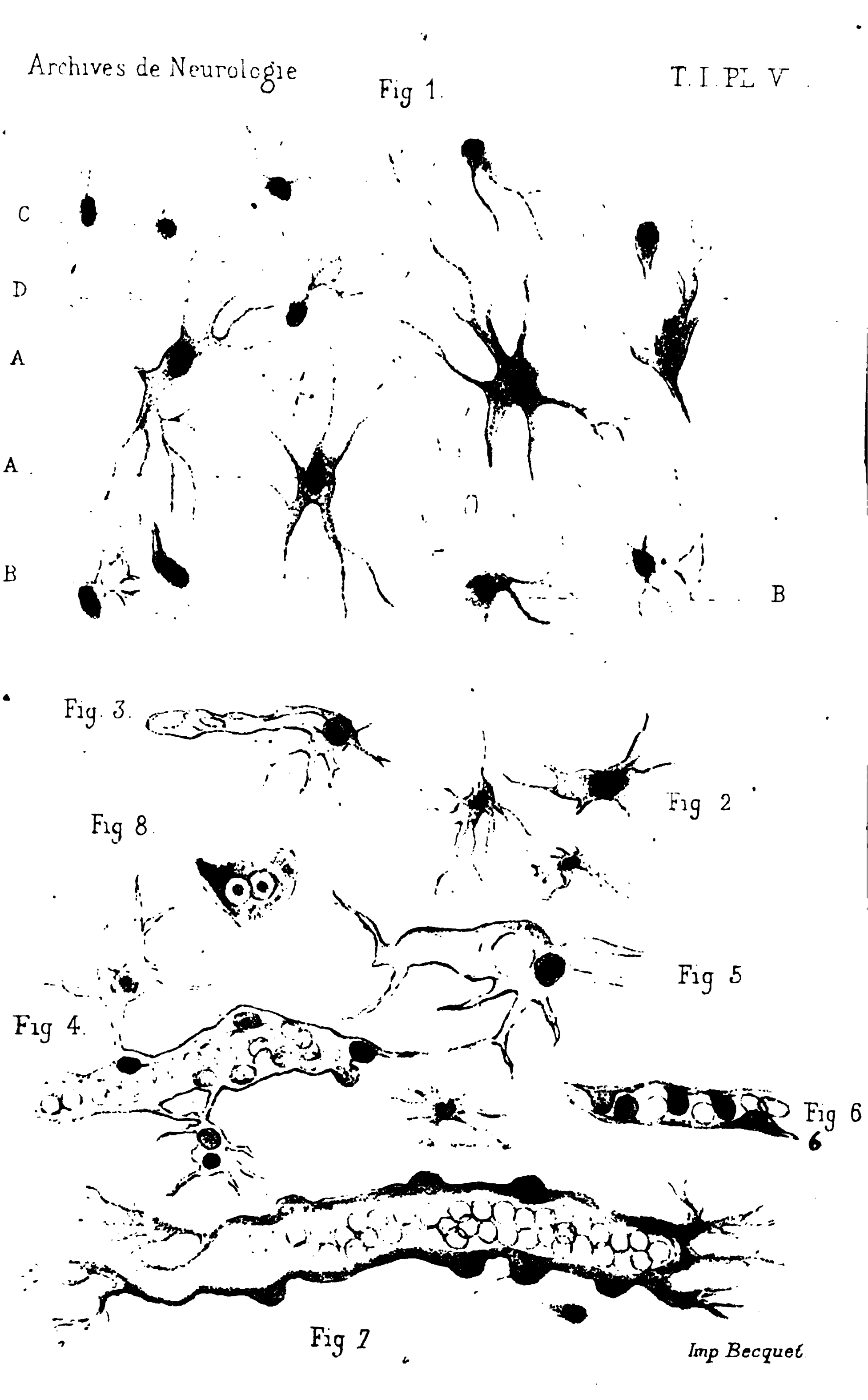
Fig. 3. — Un capillaire dont la paroi consiste en une cellule à prolongements ramifiés.

Fig. 4. — Capillaire dont les parois ont des prolongements anastomosés avec ceux des cellules araignées situées dans son voisinage.

Fig. 5. — Cellule à prolongements traversée par une lumière circulaire.

Fig. 6 et 7. — Vaisseaux dont les parois renferment des noyaux qui proéminent tantôt en dedans, tantôt en dehors.

Fig. 8. — Cellules nerveuses dont le noyau s'est divisé.


Fig 1.
C
D
A
A
B
B
Fig. 3.
Fig 2
Fig 8.
Fig 5
Fig 4.
Fig 6
6
Fig 7

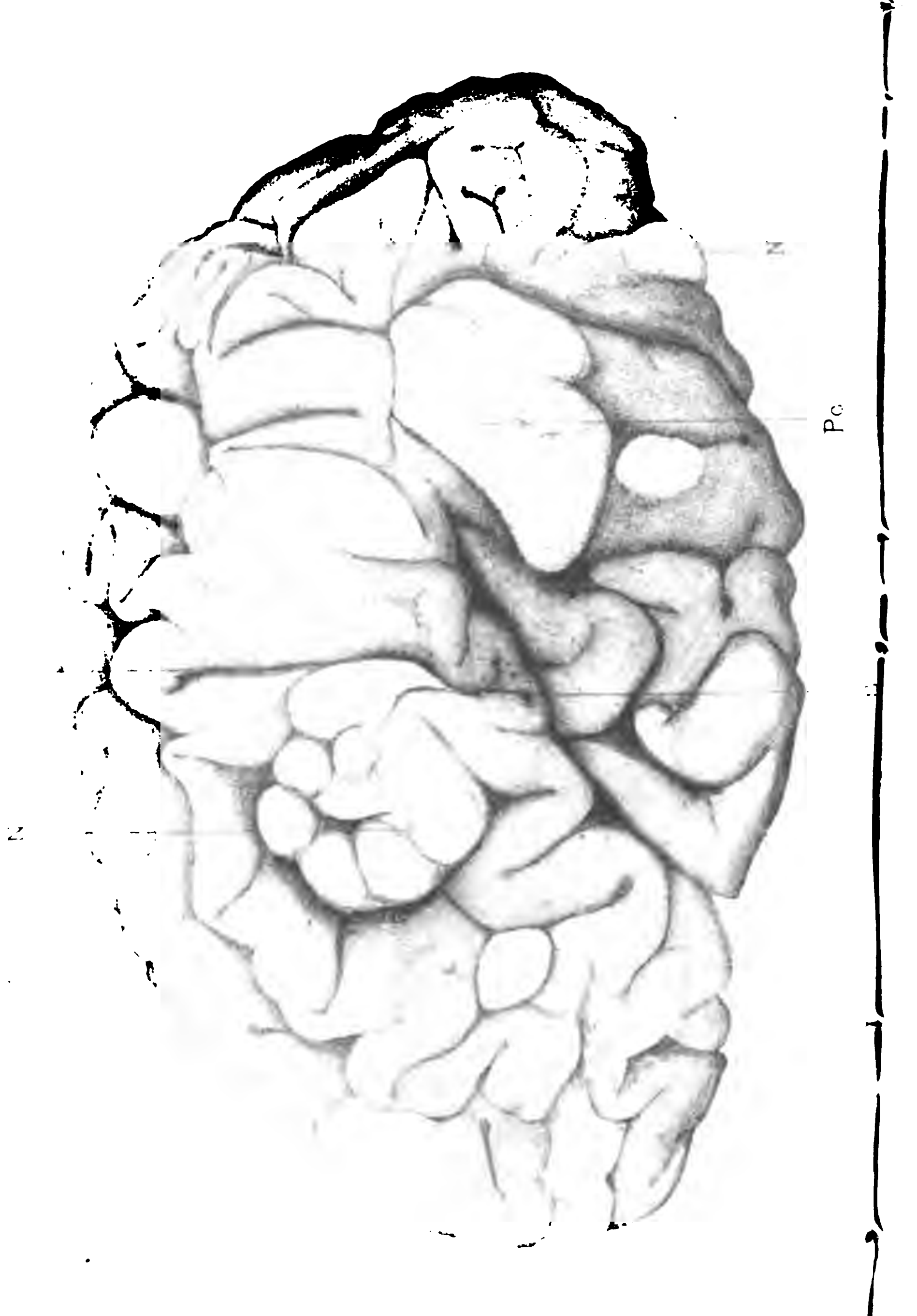

Pc

PLANCHE VI

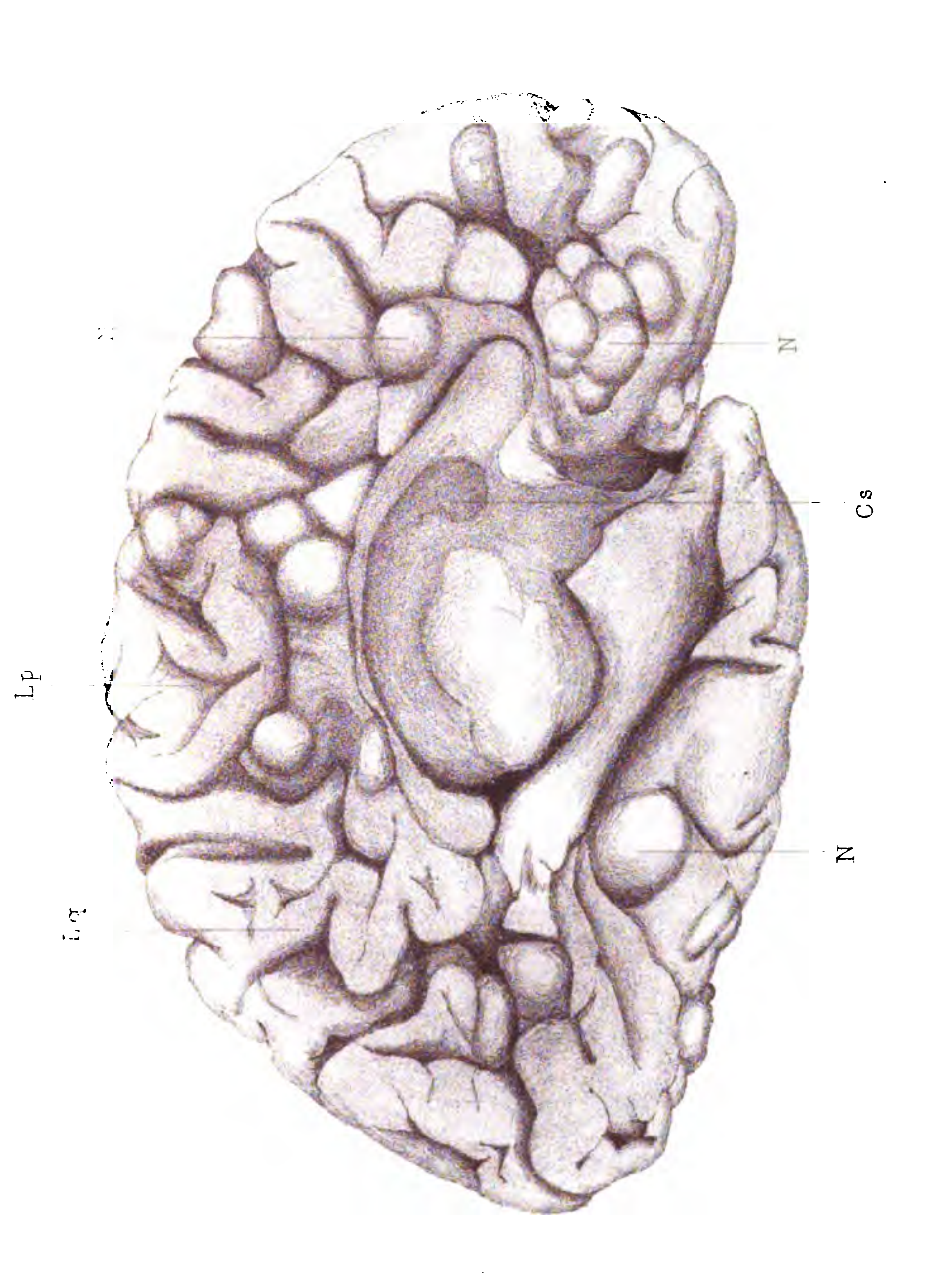
Face convexe de l'hémisphère gauche.

N, N, N, îlots de sclérose.
P *c*, îlot occupant le pli courbe.
R, sillon de Rolando.
S, scissure de Sylvius.

PLANCHE VII

Face interne de l'hémisphère gauche.

N, N, N, îlots de sclérose.
L*q*, lobe carré.
L*p*, lobe paracentral.
C *s*, corps strié.

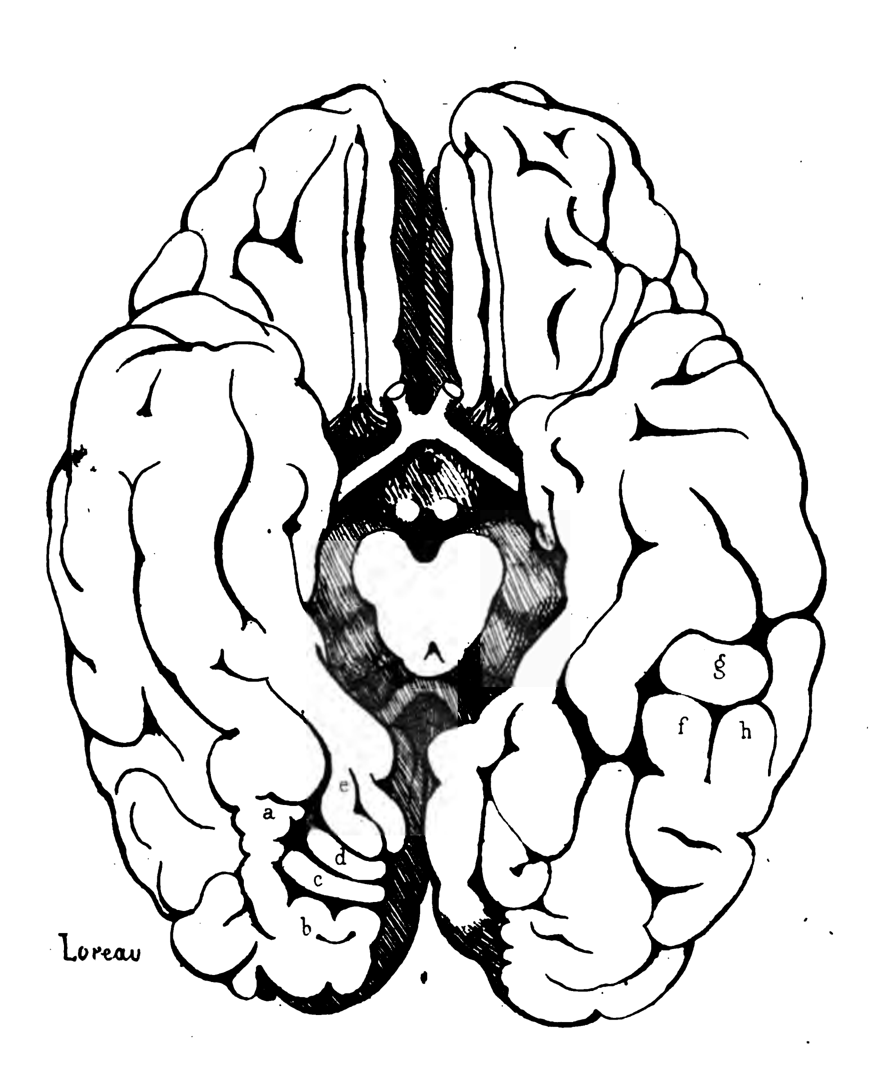


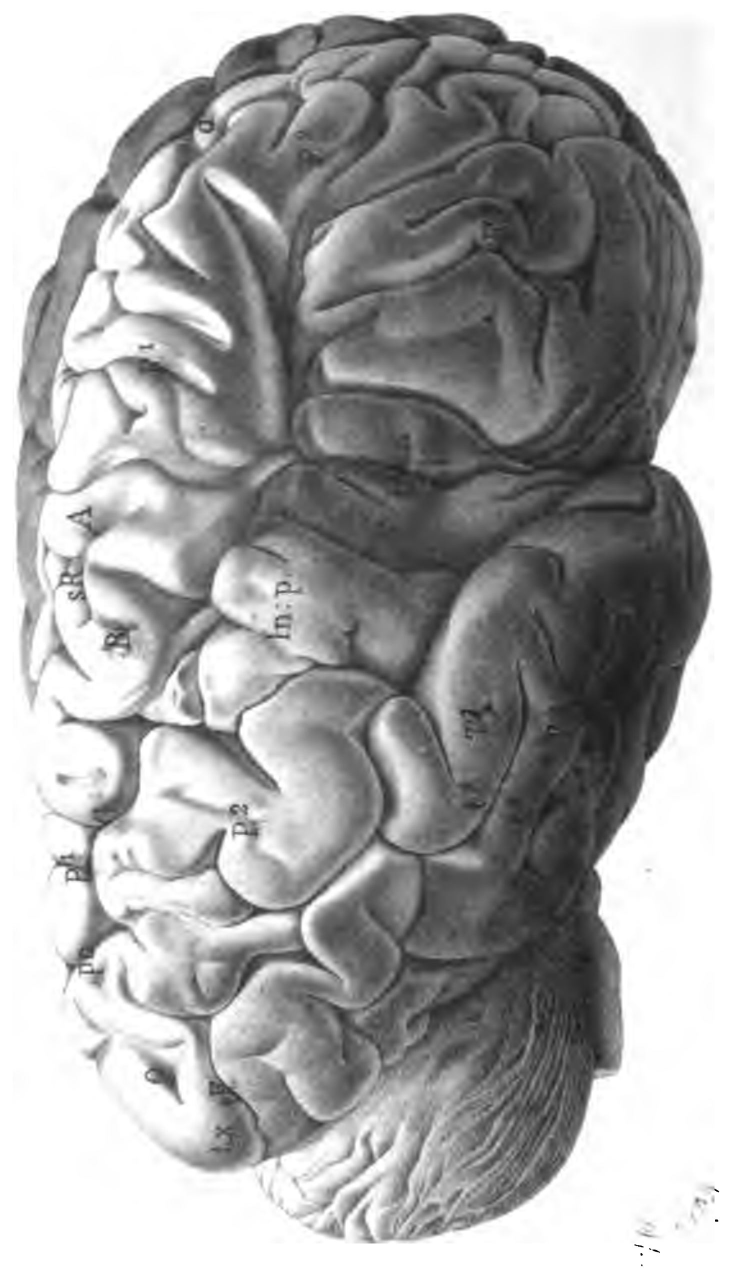
Imp. Becquet Paris.

PLANCHE IX

Base du cerveau.

a, *b*, *c*, *d*, *e*, circonvolutions atrophiées.


g
f
h
e
a
d
c
b
Loreau



Leuba lith. Imp Becquet. Paris.

PLANCHE X

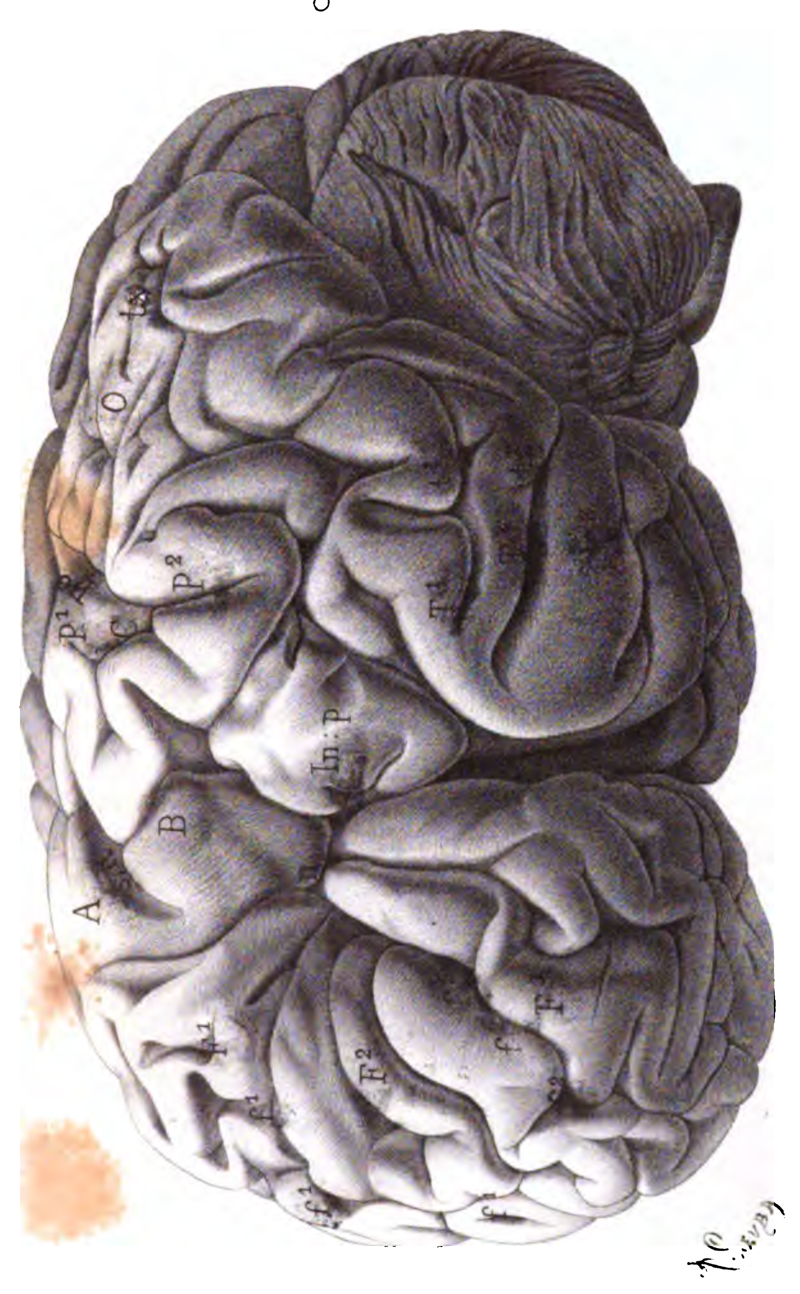
Surface externe de l'hémisphère droit.

s, face antérieure du lobe frontal gauche, qui proémine.
d, face antérieure de l'hémisphère droit.
In : a, portion antérieure de l'insula.
In : p, portion postérieure de l'insula.
T^1, premier sillon temporal.
T^2, deuxième sillon temporal.
po, sillon pariéto-occipital.
C, sillon intrà-pariétal.
Tr, sillon occipital transverse.

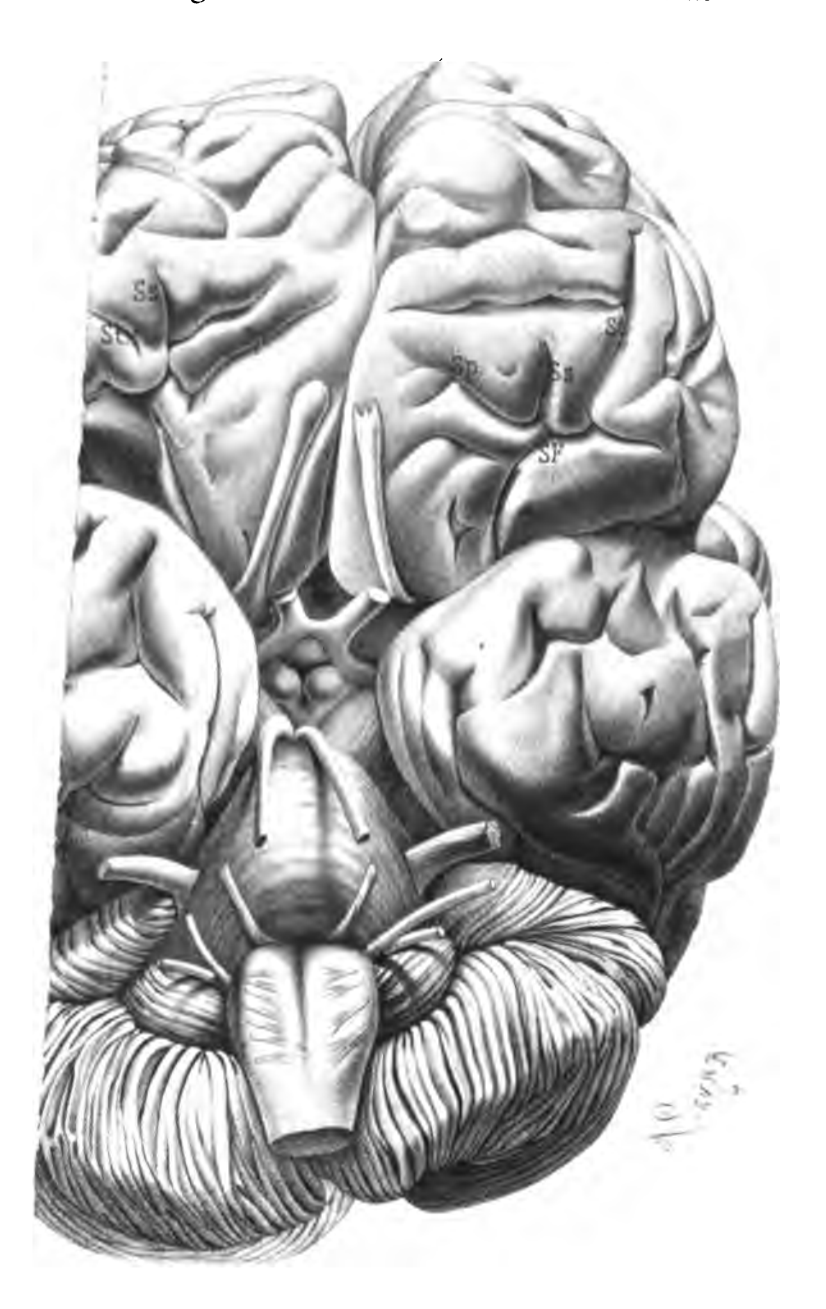
PLANCHE XI

Surface externe de l'hémisphère gauche.

f^1, premier sillon frontal.
f^2, deuxième sillon frontal.
T r, sillon occipital transverse.
T^1, T^2, premier et deuxième sillons temporaux.



Leuba lith. Imp. Becquet, Paris.



Imp. Becquet Paris

PLANCHE XII

Face inférieure du cerveau.

S T, sillon orbitaire transverse.
S p, premier sillon suprà-orbitaire longitudinal.
S s, deuxième sillon suprà-orbitaire longitudinal.
S T, troisième sillon suprà-orbitaire longitudinal.

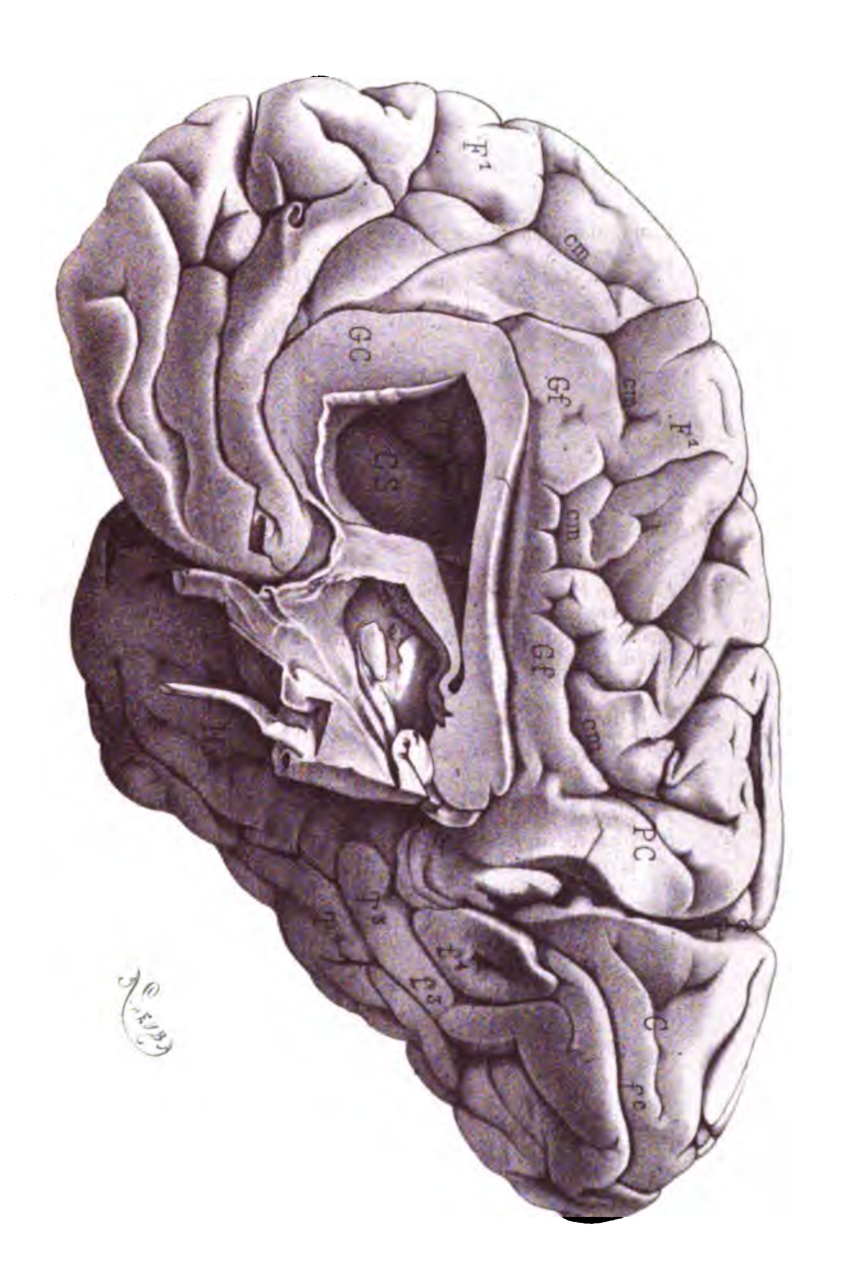
PLANCHE XIII.

Face interne de l'hémisphère droit.

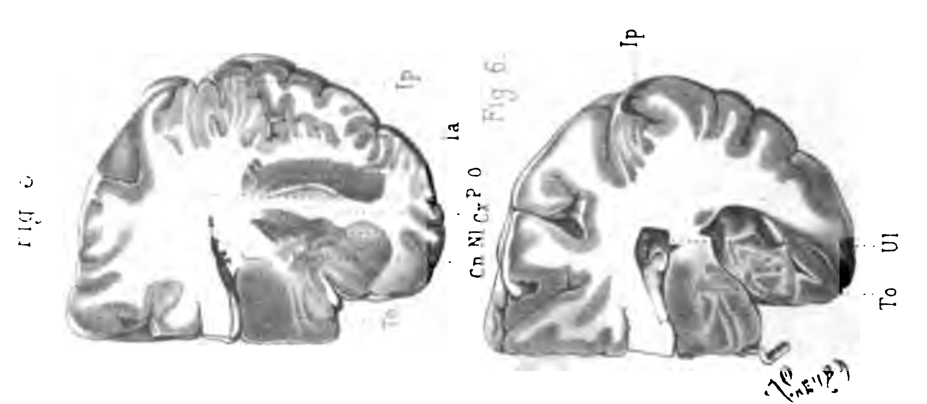
C M, sillon calloso-marginal.
p o, sillon pariéto-occipital.
f c, sillon de l'hippocampe (fissura calcarina).
T 3, troisième sillon temporal.
T 4, quatrième sillon temporal.
G C, genou du corps calleux.
G, quelques circonvolutions, pénétrant dans le ventricule latéral.
C S, surface du noyau caudé.
P C, præcuneus (ou lobe quadrilatère, ou avant-coin).
C, coin (cuneus).

Indications générales pour les PLANCHES X, XI, XII, XIII.

F 1, *F 2*, *F 3*, première, deuxième, troisième circonvolutions frontales.
A, circonvolution centrale antérieure (ou frontale ascendante).
B, circonvolution centrale postérieure (ou pariétale ascendante).
R, sillon de Rolando.
P, lobe pariétal.
In : a, lobe antérieur de l'insula (portion déprimée).
In : p, lobe postérieur de l'insula (portion proéminente).
O, lobe occipital.
T 1, *T 2*, *T 3*, première, deuxième, troisième circonvolution temporale.
T 4, circonvolution, ou pli temporo-occipital latéral.
T 5, circonvolution, ou pli temporo-occipital médian.
H, circonvolution de l'hippocampe. — *CT*, circonvolution de l'ourlet (gyrus fornicatus).
P C, avant-coin. — *C*, coin.
po, sillon pariéto-occipital.



Imp. Becquet. Paris.



Imp. Becquet, Paris

PLANCHE XIV

A, Coupe transversale du lobe frontal de l'hémisphère gauche, à 1 1/2 centimètre en avant du chiasma des nerfs optiques (c'est la face antérieure).

s, mince lamelle de tissu, qui sépare, de la surface cérébrale, le ventricule latéral.

B, Coupe transversale du lobe frontal de l'hémisphère gauche, à 1 1/2 centimètre en avant du chiasma des nerfs optiques. — (C'est la face postérieure).

N C, noyau caudé.

O, avant-mur (claustrum).

C e, corps calleux.

C a, substance grise de la circonvolution centrale antérieure, ou frontale ascendante, qui pénètre dans le ventricule latéral.

s, mince lamelle, qui sépare le ventricule latéral de la surface cérébrale.

F a, substance grise des circonvolutions frontales, qui pénètre dans le ventricule latéral, et arrive directement sur le noyau caudé.

I a, substance grise de la portion antérieure de l'insula, déprimée, et pénétrant dans la masse de la substance blanche de la circonvolution frontale.

C, Coupe transversale du lobe frontal de l'hémisphère gauche, à 8 mill. en avant du chiasma des nerfs optiques. — (C'est la face postérieure.)

T p, substance grise de la circonvolution centrale postérieure, ou pariétale ascendante, qui pénètre dans le ventricule latéral, et va y former la paroi supéro-externe.

C c, corps calleux.

I a, substance grise de la portion antérieure de l'insula, déprimée, et arrivant sur le noyau caudé.

D, Coupe transversale du lobe frontal de l'hémisphère gauche, tout contre le chiasma des nerfs optiques.

P, substance blanche du lobe pariétal, arrivant à la capsule interne.

s, une partie de la commissure antérieure.

N C, noyau caudé. — *N L*, noyau lenticulaire. — *T o*, couche optique, (*thalamus opticus*).

C n, capsule interne. — *C x*, capsule externe.

O, l'avant-mur, épaissi en haut.

I p, portion postérieure de l'insula, en saillie sur la surface cérébrale.

I a, portion antérieure de l'insula, en retrait.

I p', substance grise de la portion saillante de l'insula, qui arrive sur l'avant-mur.

I a, substance grise de la portion déprimée de l'insula.

E, Coupe transversale du lobe frontal, de l'hémisphère gauche, à 1 cent. en arrière du chiasma des nerfs optiques. — (C'est la face postérieure.)

T o, couche optique (*thalamus opticus*). — *N L*, noyau lenticulaire.

C n, capsule interne. — *C x*, capsule externe.

P, substance blanche du lobe pariétal, qui arrive sur la substance blanche de la région cérébrale sous-jacente.

O, avant-mur (*claustrum*).

I p, portion de l'insula, en saillie. — *Ia*, portion de l'insula, en retrait.

F, Coupe transversale du lobe frontal de l'hémisphère gauche, à 1 cent. en arrière de la coupe précédente; elle sectionne le sillon pariéto-occipital.

Ip, substance grise de la portion saillante de l'insula.

U, Cavité du ventricule latéral gauche.

T o, couche optique (*thalamus opticus*).



Imp. Becquet Paris.

PLANCHE XV

B, centre médullo-frontal.
C, ***claustrum*** ou avant-mur.
F V, fasciculus uncinatus.
D, centre médullo-orbitaire.
C i, capsule interne.
G F, gyrus fornicatus.
F^1, première circonvolution frontale.
F^2, deuxième circonvolution frontale.
F^3, troisième circonvolution frontale.
F S, ligne fornicato-sylvienne.
N c, noyau caudé.
S S, scissure de Sylvius.

PLANCHE XVI

C, claustrum ou avant-mur.
C e, capsule externe.
C i, capsule interne.
N c, noyau caudé.
N l, noyau lenticulaire.



Imp Becquet, Paris

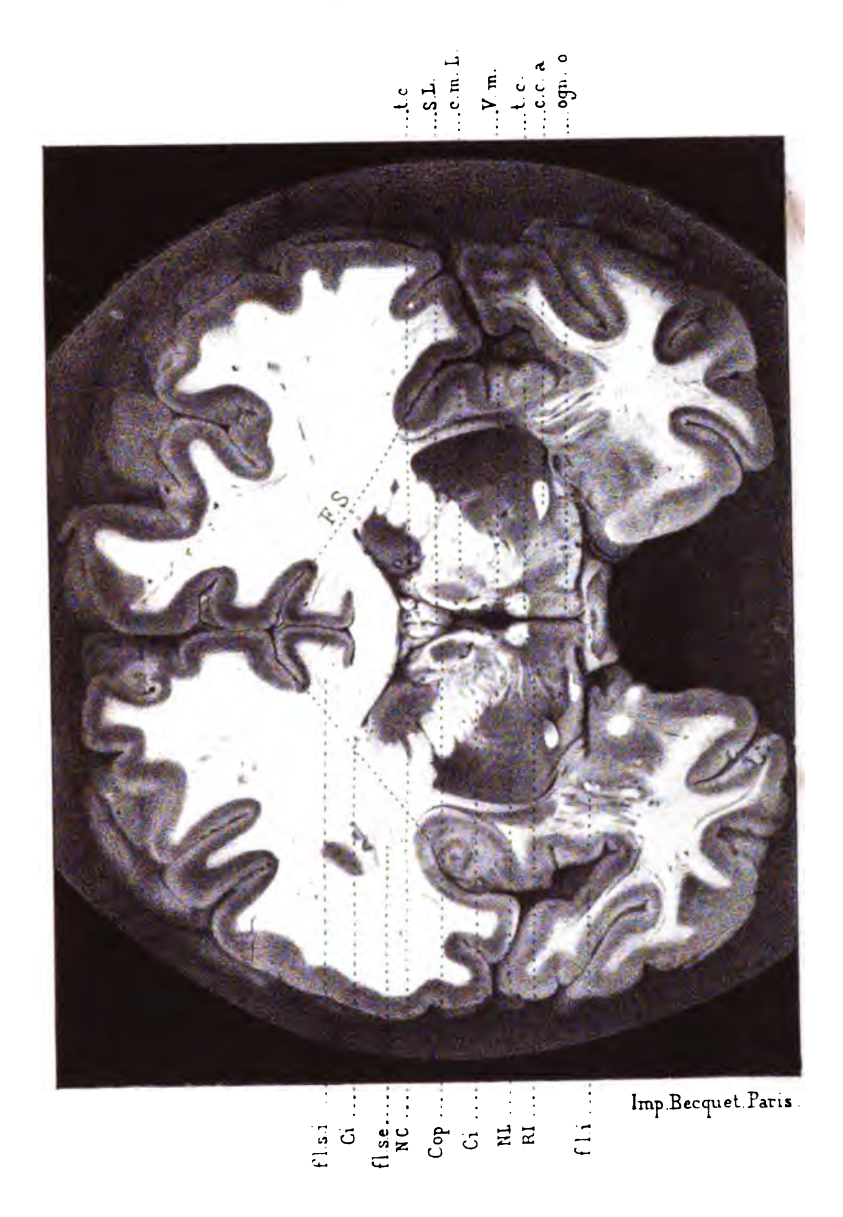

Ci
Ci
a c l
ES
Nc
FU
Ci
I
Nl
Ce
C
Imp. Becquet, Paris

PLANCHE XVII

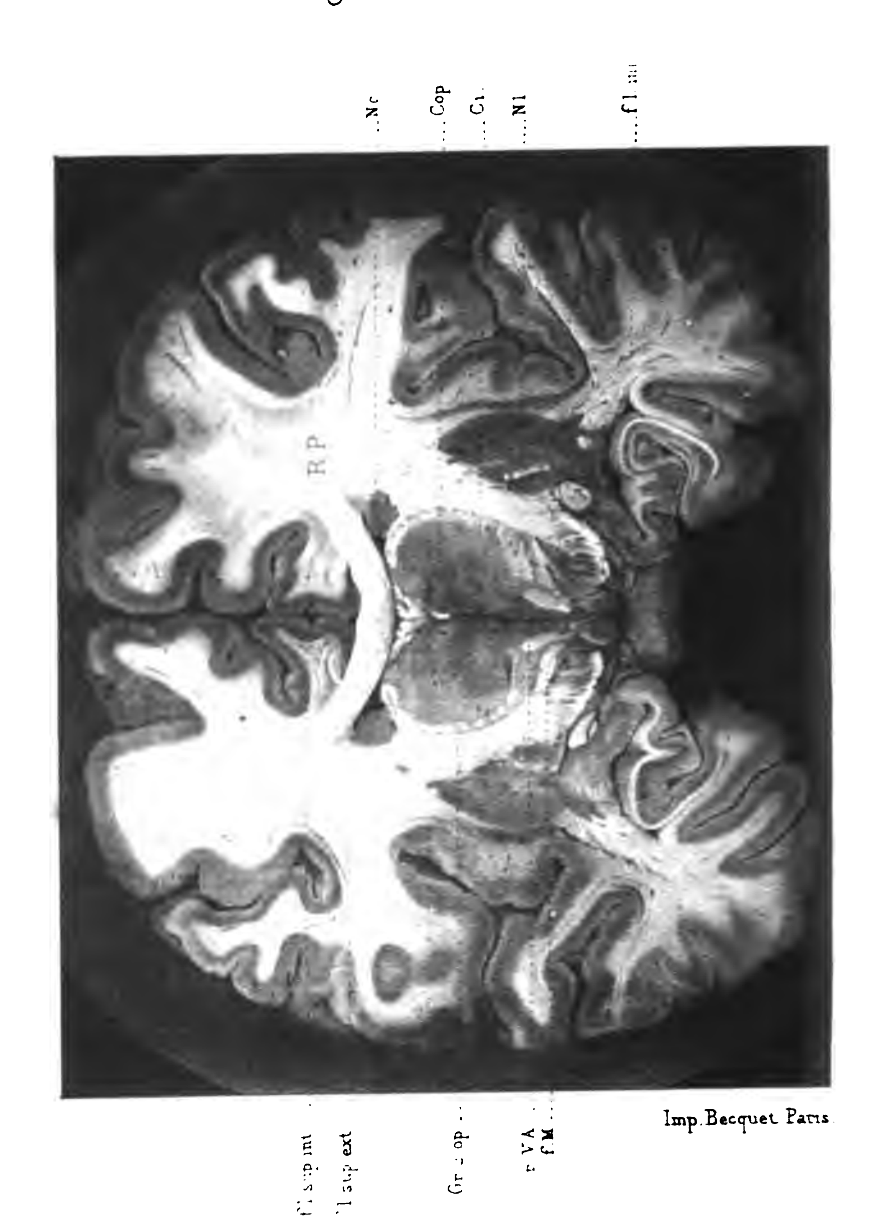
C, claustrum ou avant-mur.
C e, capsule externe.
C i, capsule interne.
Fs, ligne fornicato-sylvienne.
F V, fasciculus uncinatus
I, insula de Reil.
N c, noyau caudé.
N l, noyau lenticulaire.
a c l, anse caudo-lenticulaire.

PLANCHE XVIII

C i, capsule interne.
C op, couche optique.
Fs, ligne fornicato-sylvienne.
N C, noyau caudé.
N L, noyau lenticulaire.
R I, racine inférieure de la couche optique.
S l, septum lucidum.
c c a, commissure cérébrale antérieure.
c m L, centre moyen de Luys.
f l i, faisceau longitudinal inférieur.
o gn o, origine grise des nerfs optiques.
t c, trigone cérébral.
V m, ventricule moyen.



Imp. Becquet. Paris.



Imp. Becquet Paris.

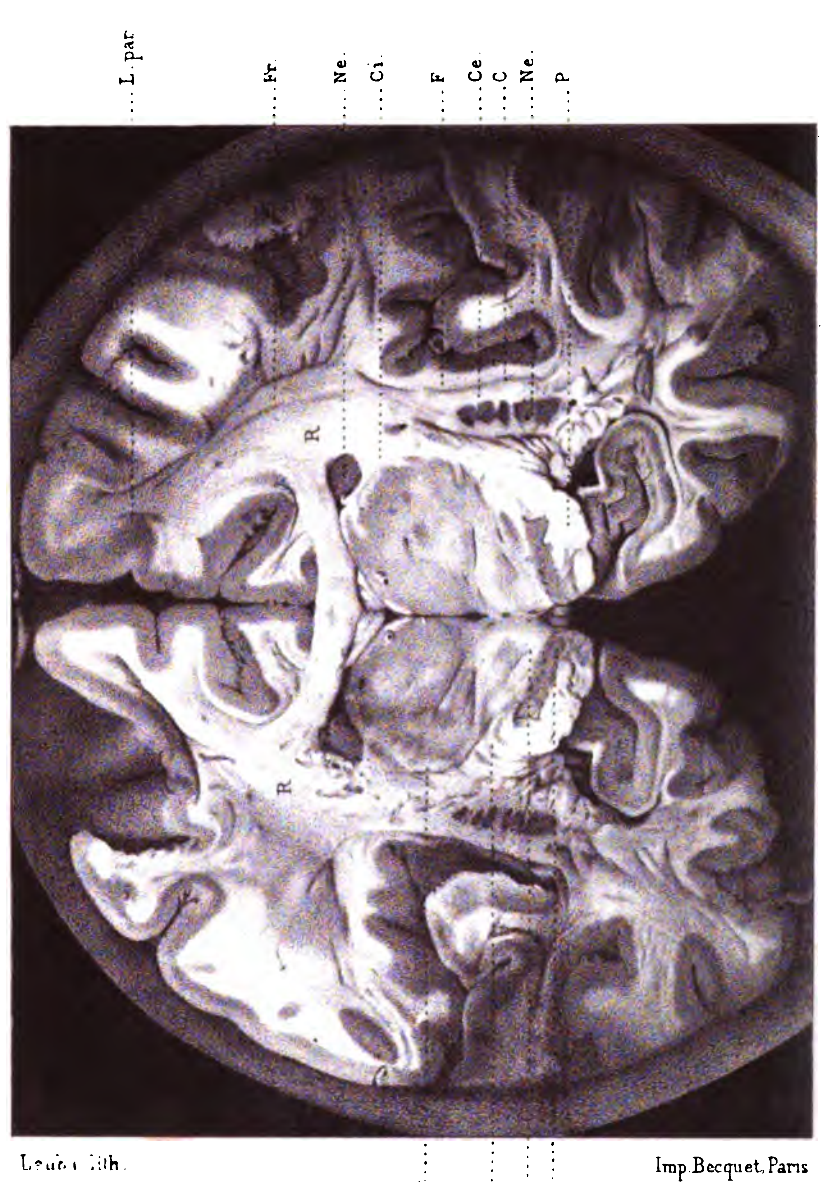
PLANCHE XIX

C i, capsule interne.
C op, couche optique.
N c, noyau caudé.
N l, noyau lenticulaire.
R P, ruban paracentral.
R V, ruban de Vicq d'Azyr.
f l. sup, ext., faisceau longitudinal externe.
f l. sup. int., faisceau longitudinal supérieur interne.
f l. inf., faisceau longitudinal inférieur.
f M., faisceau de Meynert.
gr. c. op., gril de la couche optique.

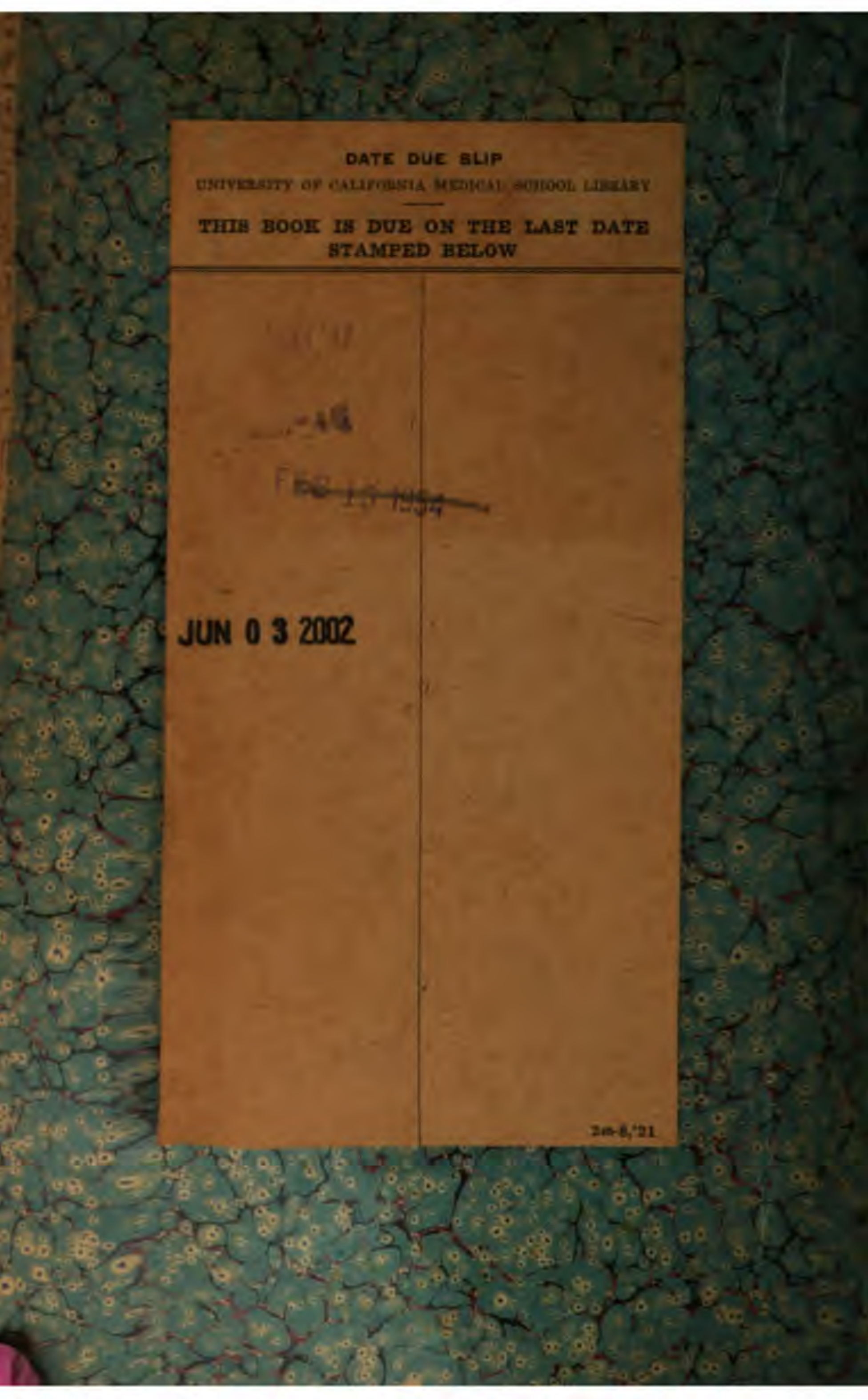
PLANCHE XX

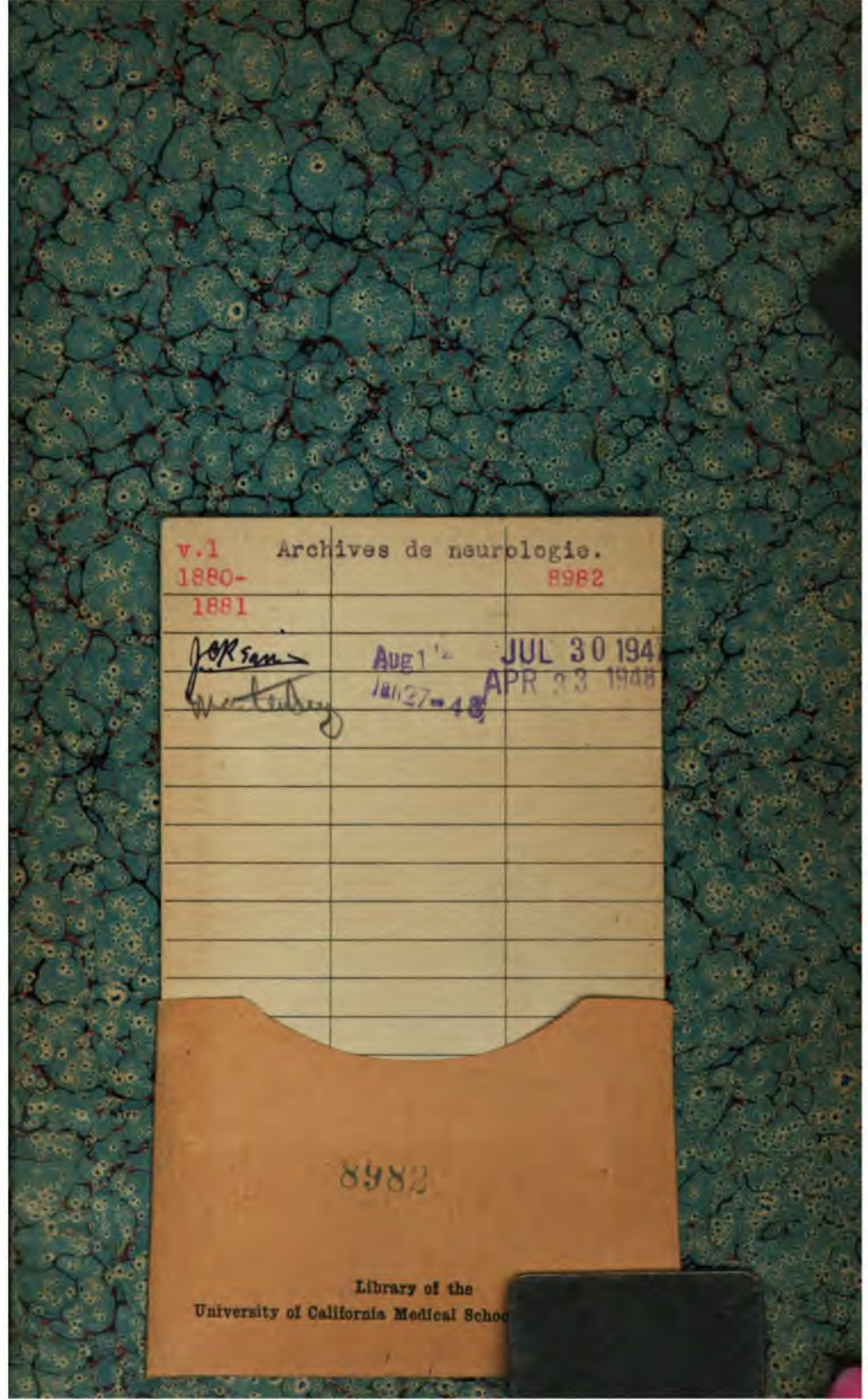
C, claustrum ou avant-mur.
C e, capsule externe.
C i, capsule interne.
C. op. gr., gril de la couche optique.
F, fasciculus uncinatus.
F M, faisceau de Meynert.
F v, fibres d'association verticale.
N c, noyau caudé.
N l, noyau lenticulaire.
N r. St., noyau rouge de Stilling.
L n. S, locus niger de Sœmmering.
L. par., lobule paracentral.
P, pédoncule cérébral.
R, ruban paracentral.

Évreux Ch. Hérissey imp. — 381.



Imp. Becquet, Paris


DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW
JUN 0 3 2002
2m-8,'21


v.1 Archives de neurologie.
1880-
1881
8982
Aug 1
JUL 30 194
APR 23 1948
8982
Library of the
University of California Medical Scho

